

Accidents gravido-cardiaques

chez les

CARDIO-RÉNALES

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le 2 Mars 1937

POUR OBTENIR LE GRADE DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

BEIGBEDER (Roger-Paul)

Ancien Externe des Hôpitaux
Diplômé d'Hygiène

né le 13 février 1912, à Hénin-Liétard (Pas-de-Calais)

Examineurs de la Thèse :	{	MM. FRUHINSHOLZ, Professeur. Président.	{	
		RICHON, Professeur.....		Juges.
		VERMELIN, Agrégé.....		
		DROUET, Agrégé.....		

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées
sur les diverses parties de l'enseignement médical*

NANCY

IMPRIMERIE GEORGES THOMAS

Angle des rues de Solignac et Henri-Lepage

1937

Accidents gravido-cardiaques

chez les

CARDIO-RÉNALES



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Accidents gravido-cardiaques

chez les

CARDIO-RÉNALES

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le 2 Mars 1937

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

BEIGBEDER (Roger-Paul)

Ancien Externe des Hôpitaux

Diplômé d'Hygiène

né le 13 février 1912, à Hénin-Liétard (Pas-de-Calais)

Examineurs de la Thèse :	{	MM. FRUHINSHOLZ, Professeur. Président.	}	Juges.
		RICHON, Professeur.....		
		VERMELIN, Agrégé.....		
		DROUET, Agrégé.....		

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées
sur les diverses parties de l'enseignement médical*

NANCY
IMPRIMERIE GEORGES THOMAS
Angle des rues de Solignac et Henri-Lepage

1937

UNIVERSITÉ DE NANCY - FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen: M. L. SPILLMANN, O *, I *

Professeurs honoraires: MM. NICOLAS, *, I *; WEISS, O *, I *;
BOUIN, O *, I *; ANCEL, *, I *; GARNIER, *, I *; MACÉ, *, I *;
P. PARISOT, O *, I *; DUFOUR, *, I *.

PROFESSEURS :

Anatomie pathologique	M. L. HOCHÉ, O *, I *
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées.	M. L. SPILLMANN, O *, I *
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie.	M. FRELICH, *, I *
Physiologie	M. M. LAMBERT, *, I *
Clinique obstétricale et Accouchements	M. A. FRUINSHOLZ, O *, I *
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	M. P. JACQUES, *, I *
Clinique de chirurgie urinaire	M. P. ANDRÉ, *, I *
Histologie	M. R. COLLIN, *, I *
Anatomie descriptive	M. M. LUCIEN, *, I *
Clinique chirurgicale	M. G. MICHEL, *, I *
Clinique médicale	M. L. RICHON, *, I *
Chimie médicale	M. H. ROBERT, *, I *
Clinique médicale	M. M. PERRIN, *, I *
Hygiène et médecine préventive	M. J. PARISOT, C *, I *
Clinique chirurgicale	M. HAMANT, *, I *
Clinique ophtalmologique	M. P. JEANDELIZE, *, I *
Hydrologie	M. SANTENOISE, *, I *, A *
Clinique des maladies des enfants	M. L. CAUSSADE, *, I *
Bactériologie et parasitologie médicale	M. DE LAVERGNE, *, I *
Thérapeutique	M. P. SIMONIN, I *
Professeurs sans chaire	M. L. JOB, *, I *
	M. WATRIN, *, I *
	M. BINET, *, I *

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES :

Clinique des maladies tuberculeuses	M. ABEL, *, I *, agrégé.
Pathologie générale	M. P. SIMONIN, I *, professeur.
Clinique gynécologique	M. DROUET, I *, agrégé.
Pathologie externe	M. A. BINET, *, I *, profes. s. ch.
Clinique des maladies contagieuses	M. GUILLEMIN, A *, agrégé.
Clinique des vieillards	M. DE LAVERGNE, *, I *, profess.
Propédeutique dermatologique	M. DROUET, I *, agrégé.
Médecine opératoire	M. WATRIN, *, I *, pr. s. chaire.
Electrothérapie et radiologie	M. M. BARTHÉLEMY, *, I *, ag. I.
Accouchements (cours théorique)	M. G. LAMY, *, I *, ch. du c., ag. I.
Obstétrique	M. JOB, *, I *, prof. sans chaire.
Clinique propédeutique médicale	M. VERMELIN, *, I *, agrégé.
Anatomie et Médecine légale	M. KISSEL, I *, agrégé.
Pathologie interne	M. MUTEL, *, I *, agrégé.
Clinique des maladies mentales	M. ABEL, *, I *, agrégé.
Education physique (i)	M. HAMEL, *, docteur.
Physiologie du travail	M. L. MERKLEN, A *, agrégé.
Clinique neurologique (i)	M. L. MERKLEN, A *, agrégé.
Propédeutique O.-R.-L. (i)	M. MICHON, docteur.
Parasitologie	M. AUBRIOT, docteur.
	M. DOMBRAY, docteur.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM. MERKLEN, A *	MM. POURSIKES, détaché.	MM. GUILLEMIN, A *
FLORENTIN, A *	MELNOTTE, O *	ABEL, *, A *
BODART.	MUTEL, *, I *	DROUET, A *
CHALNOT.	VERMELIN, *, A *	KISSEL.
WOLFF, A *		

AGRÉGÉS LIBRES :

MM. G. GROSS, *, I *; S. RÉMY, I *; BUSQUET, I *;
BARTHÉLEMY, *, I *; LAMY, *, I *.

M. E. TRIBOLET, I *, Secrétaire.

(i) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.



A EVELINE

A MON PÈRE

*A qui je dois d'avoir pu faire ces
études pour exercer un métier que j'aime.*

A MA MÈRE

Envers qui je serai toujours redevable.

A MA GRAND'MÈRE

A MES FRÈRES

A MES SŒURS

A MES BEAUX-PARENTS

*Qu'ils soient assurés de ma profonde
affection.*

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR FRUHINSHOLZ

Membre correspondant de l'Académie de Médecine
Professeur de Clinique obstétricale
Directeur général de la Maternité
Officier de la Légion d'honneur

*Que nous ne saurions trop remercier
de l'honneur qu'il nous fit en nous
confiant ce sujet et en acceptant la pré-
sidence de cette thèse.*

A mes Juges:

M. LE PROFESSEUR RICHON

Professeur de Clinique médicale
Chevalier de la Légion d'honneur

*En reconnaissance de son précieux
enseignement clinique pendant les mois
passés dans son service.*

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ VERMELIN

Chargé de cours d'Obstétrique
Chevalier de la Légion d'honneur

*Dont nous n'oublierons jamais l'en-
seignement clair et pratique.*

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DROUET

Chargé de cours de Pathologie générale et expérimentale

*Dont nous avons pu apprécier la cons-
tante bienveillance et les utiles conseils
durant les mois où nous fîmes fonction
d'interne dans son service.*

A M. LE DOCTEUR MATHIEU

Médecin des Hôpitaux

*Avec toute notre reconnaissance pour
la sollicitude et l'amicale protection qu'il
n'a cessé de nous témoigner en toutes
circonstances.*

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ KISSEL

*Dont nous n'oublierons pas l'amitié et
à qui nous devons la base de notre for-
mation médicale.*

A NOS MAÎTRES DANS LES HOPITAUX
DURANT NOS ANNÉES D'EXTERNAT :

M. LE PROFESSEUR SIMONIN

M. LE PROFESSEUR HAMANT

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BODART

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHALNOT

M. LE PROFESSEUR FRÆLICH

M. LE PROFESSEUR DE LAVERGNE

M. LE DOCTEUR MICHON,
Médecin des Hôpitaux

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ABEL

M. LE PROFESSEUR CAUSSADE

A LA MÉMOIRE DE M. LE PROFESSEUR ETIENNE

A MES AMIS DANS LES HOPITAUX

INTRODUCTION

Qu'entendons-nous par : « Accidents gravidocardiaques chez les cardio-rénales ? »

Pour limiter le cadre de notre sujet, nous croyons nécessaire de rappeler la définition de ces deux termes successivement.

Tout d'abord, qu'est-ce qu'une cardio-rénale ? Terme couramment employé en clinique, peu d'auteurs pourtant en donnent une définition précise. Souvent en effet devant un syndrome de rétention hydrochlorurée, il est bien délicat de définir le rôle du rein et du cœur. Ces états peuvent relever d'altérations cardiaques et rénales, isolées ou associées selon des modalités diverses. Comme l'a écrit J. COTTET (1) : « C'est en raison de la difficulté de leur différenciation que ces états ont été englobés sous la dénomination, imprécise et partant, pratiquement commode, d'états cardio-rénaux ».

Nous plaçant sur le terrain pathogénique, nous entendons par cardio-rénaux les états où cœur et rein sont lésés anatomiquement, la lésion primitive de l'un ayant retenti secondairement sur l'autre.

Nous devons donc distinguer le rein cardiaque et le cœur rénal.

(1) *Traité de Pathologie médicale et Thérapeutique appliquée*, publié sous la direction de SERGENT, RIBADEAU-DUMAS et BABONNEIX.

Dans le premier cas, il s'agit d'un cardiaque, par exemple une insuffisance mitrale d'origine rhumatismale, arrivé au stade d'hyposystolie ou d'asystolie confirmée. Le ralentissement circulatoire dans le rein a pour conséquence nécessaire et immédiate l'oligurie, et par suite la rétention hydro-chlorurée, s'accompagnant généralement d'albuminurie. Mais ces phénomènes sont susceptibles de disparaître complètement dès que l'équilibre cardio-rénal est rétabli. Ces états sont donc *faussement dénommés* « cardio-rénaux », ils sont en réalité purement cardiaques, le rein étant sain et les troubles de l'élimination urinaire relevant uniquement de l'insuffisance cardiaque.

Mais si l'état hyposystolique se répète fréquemment, la stase rénale détermine alors des lésions anatomiques, créant un *rein cardiaque*, dont l'examen post-mortem permet de constater les incontestables lésions, quelle qu'en soit d'ailleurs la signification anatomique. Nous pouvons dire alors que nous avons affaire à un cardio-rénal.

Dans une deuxième catégorie de faits, la lésion primitive est au rein. Une néphrite chronique atrophique se traduit par une diminution du pouvoir sécrétoire du rein. La polyurie compense mais n'est rendue possible que grâce à l'hypertrophie du cœur et l'hypertension qui en résulte. C'est pourquoi M. JOSUE a pu écrire que « l'avenir du brightique est dans la résistance de son myocarde ». Quand le cœur hypertrophié devient insuffisant et commence à se dilater (ce que révèle, parmi d'autres signes ; l'apparition du bruit de galop), nous avons alors affaire à un *cœur rénal* et le

malade entre dans la catégorie des « *cardio-rénaux* ». L'oligurie apparaît alors. Elle n'est d'abord que relative, mais avec le progrès de la maladie donne bientôt lieu à la rétention hydro-chlorurée (c'est-à-dire à l'œdème) et à l'augmentation de l'azotémie. Notre brightique hypertendu est alors devenu un « *cardio-rénal* » dans toute la force du mot, ayant un cœur rénal retentissant sur le rein. C'est un cercle vicieux, créant cliniquement un état complexe; mélange d'urémie et d'asystolie, « intrication de symptômes toxiques et mécaniques » comme l'a écrit LÉON BERNARD.

Enfin, dans une troisième catégorie de faits, nous pouvons ranger des accidents d'apparence cardio-rénale. Nous faisons allusion à ces hypertendus permanents, ne présentant aucune altération apparente des fonctions rénales, qui suivant les auteurs et la conception pathogénique qu'ils s'en font sont rangés comme « *néphrite hypertensive pure* » (WIDAL), ou « *Hypertension fonctionnelle* » ou « *Cardiopathie artérielle* ». Ces sujets, comme les brightiques hypertendus azotémiques ou albuminuriques, sont exposés aux accidents de rupture de l'équilibre circulatoire, qui se traduisent par de l'œdème, soit pulmonaire, soit généralisé, de l'oligurie, quelquefois même de l'albuminurie, de l'hypertrophie cardiaque avec hypertension. Ces phénomènes ne sont pas sans rappeler les accidents cardio-rénaux véritables bien qu'ici l'on doive incriminer avant tout le cœur.

En somme, comme l'écrit J. COTTET: « Cardiaque asystolique ou tout au moins hyposystolique, dont les altérations du cœur sont latentes et difficiles à dépis-

ter, brightique chlorurémique, chez qui existent des signes d'asthénie cardio-vasculaire, cardiaque en état habituel d'insuffisance cardiaque, devenu cardio-rénal authentique par l'existence d'un « rein cardiaque », brightique azotémique hypertendu, devenu lui aussi un vrai cardio-rénal, du fait de l'épuisement de son « cœur rénal », hypertendu fonctionnel que des accidents d'insuffisance cardiaque rapprochent de l'hypertendu azotémique, bien que le rein ne soit pas fonctionnellement en cause, tels sont les types cliniques autour desquels se groupe la multitude des malades auquel l'aspect dit cardio-rénal confère un air de famille, mais dont les uns sont des cardio-rénaux au sens vrai du mot, alors qu'en réalité les autres sont des cardiaques ou des rénaux ».

Dans notre étude, nous nous sommes limités aux vrais cardio-rénaux. Il se trouve même que presque toutes nos observations portent sur des « réno-cardiaques », nous voulons dire par là des malades dont la lésion primitive est au rein. Pourquoi? parce que c'est le type le plus fréquemment rencontré en clinique. Schématiquement il s'agit de vieilles néphrites chroniques, soit connues de longue date, soit la plupart du temps latentes, s'accompagnant d'hypertension qui retentit sur un cœur généralement scléreux.

Le but que nous nous sommes proposés est donc d'étudier les « *accidents gravidocardiaques* » chez de telles malades. Nous n'insisterons pas longuement sur la définition de ce terme que nous devons à PETER (1).

(1) PETER, *Leçons de clinique médicale*, I, p. 180.

« Je veux vous parler aujourd'hui, débutait ainsi PETER en 1869 dans une de ses leçons restée fameuse, de faits que les auteurs des traités des maladies du cœur ont laissé dans l'ombre et que me semblent avoir complètement méconnus les auteurs de traités d'obstétrique; ces faits sont les accidents pulmonaires auxquels la grossesse expose les femmes atteintes de maladies du cœur et que pour cette raison, j'appelle, gravidocardiaques ». Bientôt ce mot engloba tous les troubles d'insuffisance cardiaque, pouvant survenir au cours de la gestation. Aujourd'hui on entend par là également les accidents d'insuffisance cardiaque survenant dans les suites de couches, qui sont comme nous le verrons souvent graves et mortels.

Nous nous bornerons donc à l'étude des accidents gravidocardiaques chez les cardio-rénales, accidents survenant du fait de leur état cardio-rénal.

Il nous a été impossible de donner un aperçu historique de la question. Ce sujet en effet nous semble n'avoir jamais été étudié encore d'une façon toute spéciale. Comme nous le verrons dans notre chapitre bibliographique, nos recherches les plus minutieuses ne nous ont permis de découvrir que trois ou quatre articles ou communications récentes. Par contre le sujet a été effleuré dans le vaste chapitre riche en noms d'auteurs des accidents gravidocardiaques en général et surtout dans les travaux nombreux ayant traité des néphrites chroniques. Pourquoi donc l'intérêt ne semble-t-il pas s'être porté d'une façon plus spéciale sur « les accidents gravidocardiaques chez les cardio-rénales? »

C'est qu'il est rare de rencontrer des femmes cardio-rénales en état de gestation et ceci pour deux causes :

Tout d'abord parce qu'une femme ne peut être enceinte après 50 ans et que cliniquement il nous est rarement donné de voir un état cardio-rénal s'établir avant cet âge. Presque tous les cardio-rénaux ont plus de 55 ans.

D'autre part, ces femmes deviennent difficilement enceintes. Comme l'écrit BRINDEAU (1) « Lorsque la lésion rénale est prononcée, qu'il s'agisse d'une néphrite parenchymateuse ou d'une néphrite interstitielle, le fonctionnement des organes génitaux est insuffisant pour permettre la production d'ovules aptes à être fécondés ou la formation d'une caduque normale ».

S'il est donc rare chez les cardio-rénales cliniquement identifiées de voir survenir une grossesse déclenchant des accidents cardiaques, en revanche, comme l'écrit notre Maître, M. le Professeur FRUHINSHOLZ, « nous voyons la gestation, ce réactif si sensible de la valeur fonctionnelle de certains maîtres-organes, nous révéler des cardio-rénales qui jusque-là s'ignoraient ». Ce n'est donc pas, à vrai dire, l'étude des accidents que la grossesse déclenche chez les cardio-rénales, que nous avons faites, mais celles des accidents cardiaques dus à un état cardio-rénal apparu du fait de la gestation.

Notre travail porte sur 19 observations, que nous reproduisons à la fin de notre thèse.

(1) *Pratique de l'art des accouchements*, A. BRINDEAU, 1927, p. 219.

Dans un premier chapitre nous avons recherché quelle pouvait être l'Etiologie de l'état cardio-rénal chez les femmes enceintes.

Puis dans un vaste chapitre, intitulé Etude clinique, nous décrirons les accidents du côté maternel, et les accidents du côté de l'œuf.

Nous avons ensuite recherché la Pathogénie de ces accidents grávido-cardiaques.

Nous dirons quelques mots du diagnostic positif et différentiel.

Puis vient l'étude du Pronostic Maternel et du Pronostic Fœtal très particuliers chez les cardio-rénales, très différents du pronostic des accidents grávido-cardiaques en général.

Enfin, le Traitement, c'est-à-dire non seulement la diététique, la thérapeutique, mais surtout la conduite obstétricale à tenir, est un problème pratique de grande importance que nous avons cherché à éclaircir.

Dans un dernier chapitre nous avons fait une synthèse de l'état actuel de la question en rappelant les conclusions de nos différents paragraphes.

Qu'il nous soit permis de présenter ici nos sincères remerciements à notre Maître, M. le Professeur FRUHNSHOLZ, l'inspirateur de notre thèse, pour les précieux conseils qu'il nous a prodigués et les documents inédits qu'il nous a permis de découvrir dans les Archives de la Maternité.

CHAPITRE PREMIER

ETIOLOGIE

Nous envisageons dans ce chapitre l'étiologie de l'état cardio-rénal de nos malades. Autrement dit dans quelle catégorie de femmes avons-nous recruté nos observations, relativement à l'âge, la parité, l'hérédité, les antécédents personnels? Quant à la cause occasionnelle des accidents gravido-cardiaques, c'est une question que nous n'aborderons que plus loin, dans le chapitre Pathogénie.

Procédons donc à un travail analytique de nos observations, puis dans une courte synthèse nous en tirerons des conclusions.

Tout d'abord l'âge a-t-il une influence dans le recrutement de nos malades?

Entre 22 et 23 ans nous trouvons deux observations (Obs. IV et V).

Entre 27 et 29 ans, cinq observations. (Obs. III, VIII, X, XIV, XVII).

Une observation à 33 ans (Obs. XII) et 11 enfin entre 35 et 42 ans (Obs. I, II, VI, VII, IX, XI, XIII, XV, XVI, XVIII, XIX).

L'âge semble donc un facteur à retenir, loin d'être nécessaire, mais certainement favorable, puisque la majorité de nos femmes ont passé 35 ans. Le vieillissement général de l'organisme favorise les altérations

de tous les grands organes de l'économie, en particulier du rein et du cœur.

Quant à la *parité*, joue-t-elle un rôle?

Six de nos femmes sont des I pares (Obs. IV, V, X, XIV, XV, XVII), quatre des II pares (Obs. III, VIII, IX, XVI), deux des III pares (Obs. XII, XIX). Puis nous trouvons une V pare (Obs. VII), une VI pare (Obs. I), une VII pare (Obs. VI), une VIII pare (Obs. II), une IX pare (Obs. XIII), et deux XV pares (Obs. XI et XVIII). D'une façon générale la parité ne semble donc pas entrer en ligne de compte. Nous sommes même frappés du fait que nous relevons six primipares. Cela tient sans doute à ce que la gestation étant pour ainsi dire une épreuve rénale, c'est dès la première que se révèle une lésion souvent latente. Par ailleurs ces femmes, connaissant leur état, cherchent naturellement à limiter ensuite le nombre de leurs gestations. Nous avons aussi fait déjà remarquer dans notre Introduction que cet état pathologique était souvent un obstacle à la gestation. Toutes ces raisons nous permettent de comprendre pourquoi nous ne relevons pas de nombreuses multipares. Pourtant nous aurons l'occasion de rencontrer plus loin quelques observations où la répétition de la gestation semble avoir sinon créé, tout au moins accentué, une lésion rénale.

Voyons maintenant si dans les *antécédents héréditaires ou personnels* nous trouvons une cause à l'état de ces femmes.

Nous l'avons déjà dit dans notre Introduction, presque toutes nos femmes sont cardio-rénales du fait avant tout de leur lésion rénale : le cœur fléchit devant

l'obstacle rénal. Rien d'étonnant par conséquent à ce que ce soit dans la grande classe des néphropathies gravidiques que se recrutent la plupart de nos observations. Et en les scrutant, c'est avant tout la cause de cette lésion rénale que nous avons recherchée. Le myocarde peut lui aussi être originellement touché, mais beaucoup plus rarement.

Nous classons tout d'abord une série d'observations où il nous semble trouver une étiologie, qu'il s'agisse d'une affection générale ayant pu retentir sur le rein ou qu'il s'agisse d'une affection locale antérieure à la gestation. C'est ainsi que dans deux de nos observations, nous relevons dans les antécédents une *scarlatine*.

Obs. V : Scarlatine à 8 ans. Quoique depuis lors, on n'ait point remarqué d'albuminurie, il nous semble logique de lui imputer la cause de la néphrite urimigène hypertensive apparue chez cette primipare de 22 ans.

Obs. XII : Scarlatine à l'âge de 4 ans, accompagnée d'albuminurie. Dans ce cas l'étiologie de la néphrite hypertensive ne semble pas douteuse, d'autant que lors des deux premières grossesses, l'analyse des urines a déjà décélé la présence d'albumine. Remarquons par ailleurs que cette femme atteinte de maladie mitrale rhumatismale se trouvait on ne peut plus disposée à faire des accidents grévico-cardio-rénaux.

Chez trois de nos femmes, trois primipares, nous trouvons dans les antécédents une *rougeole*.

Obs. XIV : 2 ans avant sa gestation, rougeole suivie d'albuminurie transitoire.

Obs. XVII: à 15 ans, rougeole compliquée de bronchopneumonie et de pleurésie purulente.

Obs. XV: Rougeole antérieurement. Ici nous relevons une autre cause probable: *des angines fréquentes*.

Deux fois il existe une atteinte rénale antérieure, due à une *suppuration pyélique*.

Obs. XVIII: Pyélonéphrite un an avant la gestation, évidemment à l'origine de la néphrite hypertensive actuelle puisque jamais au cours de ses 14 précédentes gestations cette femme n'avait présenté d'albuminurie.

Obs. XIX: Néphrectomie gauche pour abcès du rein 7 ans auparavant. Pyélonéphrite droite avec signes d'hypertension au cours de la précédente grossesse, s'étant terminée par l'accouchement prématuré d'un fœtus macéré.

Quant à la *syphilis* ou à l'*hérédosyphilis*, en avons-nous trouvé dans de nombreuses observations des stigmates nous permettant de l'incriminer? Rares sont les cas où nous pouvons affirmer la tare spécifique, par contre nombreux sont ceux où elle nous paraît très probable, vu la lourde mortalité ou morbidité parmi l'ascendance ou la descendance.

Obs. VIII: stigmates d'hérédosyphilis (ensellure nasale, bosses frontales marquées): 3 frères morts en bas-âge.

Réaction de Bordet-Wassermann dans le sang: positive.

Remarquons en passant que cette jeune femme de 28 ans est atteinte de rétrécissement mitral d'origine

rumastimale, cas bien favorable à une néphrite hypertensive en fin de gestation pour créer des accidents cardiaques.

Obs. II: 1 sœur morte de méningite; 3 enfants morts sur 6, 1 de débilité congénitale et 2 de méningite.

Obs. I: 6 frères et sœurs morts en bas âge, une grossesse gémellaire.

Obs. VI: 2 sœurs mortes l'une en bas âge, l'autre à 14 ans d'affection indéterminée, 2 enfants morts en bas-âge dont l'un de convulsions.

Obs. XI: 2 enfants morts de convulsions, 1 autre mort de méningite.

Obs. XVI: sur 5 collatéraux, 2 prématurés et 2 morts de convulsions à 1 an.

Sur les six observations restantes, quatre ne présentent rien de très particulier tant dans les antécédents personnels que dans les antécédents héréditaires:

Obs. III: une sœur morte en bas-âge; un prématuré de 7 mois 1/2 mort-né.

Obs. IV: obésité apparue au moment de la puberté à 12 ans.

Obs. VII: 2 avortements de 2 mois; 2 enfants bien portants.

Obs. X: Femme pléthorique.

Une observation mérite de retenir notre attention, c'est une femme qui ne présente aucun antécédent rénal, mais qui au cours de gestations antérieures a déjà présenté une néphropathie:

Obs. XIII: Albuminurie lors de la quatrième gestations, suivie de deux avortements de 2 mois (en rapport avec l'albuminurie), puis de la grossesse actuelle compliquée de néphrite hypertensive.

Chez cette grande multipare (9 gestations), toute idée de spécificité doit être écartée pour de multiples raisons (pas d'antécédents héréditaires ou personnels, bonne santé du mari, nombreux enfants, tous bien portants, réaction de Bordet-Wassermann et Hecht négatives) et l'on serait tenté de rattacher à l'état puerpéral lui-même la néphrite chronique, aucune autre cause que les grossesses ne pouvant apparemment être invoquée. La parité a eu une influence, tout au moins pour aggraver les lésions rénales. Cette observation pose la question des *néphrites gravidiques essentielles*.

Enfin la dernière observation dont nous n'avons pas encore parlé (Obs. IX) est assez particulière, en ce sens qu'il s'agit d'une *cardiaque ancienne*, d'origine rhumastimale, qui à l'occasion de sa deuxième grossesse fait une néphrite hypertensive. A la longue le rein a pu être anatomiquement lésé par suite de la stase circulatoire chronique. Ou tout simplement n'y a-t-il que coïncidence: chez cette cardiaque se trouve être apparue lors de sa gestation une néphropathie hypertensive?

Voici donc passées au crible, en les groupant autant qu'il est possible, toutes nos observations. Avant d'en tirer une conclusion, nous ferons une dernière remarque. Combien y en a-t-il parmi nos femmes qui

avant leur gestation actuelle aient présenté des signes avérés de néphrite: soit de l'albuminurie, soit des œdèmes, soit de l'hypertension artérielle, soit une élévation du taux de l'urée sanguine? Deux seulement ont eu de l'albuminurie transitoire: l'une (Obs. XII) à l'occasion d'une scarlatine, l'autre (Obs. XIV) à la suite d'une rougeole. Deux autres ont fait antérieurement une pyélonéphrite avérée (Obs. XVIII et XIX). Enfin chez 3 autres existaient depuis des années des signes pouvant faire penser à l'hypertension: Obs. XVI (dyspnée de décubitus, céphalée, épistaxis, troubles de la vue), Obs. VII (œdèmes, dyspnée, nécessité d'un traitement digitalique, urée sanguine = 0,47) Obs. III (dyspnée d'effort).

Au total, donc 7 femmes seulement sur 19, ayant révélé antérieurement leurs lésions rénales. Remarquons toutefois que, chez une autre, des grossesses précédentes avaient fait déjà apparaître de l'albuminurie: Obs. XIII, dont nous avons déjà parlé plus haut.

Que conclure de l'analyse de ces observations?

En premier lieu, c'est qu'il est rare de trouver chez nos cardio-rénales — qui sont presque toutes des « réno-cardiaques » à vrai dire — une étiologie certaine. Même quant nous relevons dans leurs antécédents une infection ou intoxication susceptible d'avoir lésé le rein, vu leur banalité ou leur éloignement, rien ne nous oblige à croire que c'en est la cause. Un cas post-scarlatineux, un cas post-rougeoleux, 2 pyélonéphrites avérées, une syphilitique certaine, ce sont les seuls exemples où nous puissions affirmer l'origine.

Est-ce pour nous étonner? Certes non, c'est une donnée classique: presque toujours sans raison apparente apparaissent les néphrites chroniques. L'on a beau fouiller l'interrogatoire des malades, impossible de mettre le doigt sur l'infection ou l'intoxication originelle.

En deuxième lieu, nous remarquons qu'il n'est pas fréquent de constater cliniquement des troubles rénaux avant la gestation. Serait-ce donc celle-ci la cause des lésions rénales? C'est une question que nous étions en droit de nous poser en présence de l'observation XIII, comme nous l'avons fait remarquer plus haut. RAYER, TARNIER, BOUFFE de Sainte-Blaise, ont décrit une néphrite liée uniquement à l'état de grossesse, qui semble frapper surtout les primigestes. Pourtant il ne nous semble pas que la gestation soit la cause déterminante de ces néphrites hypertensives retentissant sur le cœur, elle n'est qu'une cause occasionnelle.

Actuellement on tend à considérer les néphropathies gravidiques comme une toxémie d'origine ovulaire, une intoxication par les albumines hétérogènes de l'œuf. L'observation IV semblerait le prouver: dès la mort de l'œuf les signes rénaux et par contre-coup les signes cardiaques disparaissent. Ce qui prouve également que, du fait de la gestation il n'y a pas eu lésion rénale, mais simplement surcharge fonctionnelle d'un rein sans doute débile.

Accessoirement il est des femmes qui sécrètent plus de toxines que d'autres, ou qui ne peuvent également

les neutraliser ou les éliminer. Le foie et le rein jouent un rôle important dans la destruction de ces toxines.

L'auto-intoxication est d'ailleurs l'apanage des primipares. Nous n'avons donc pas à nous étonner d'en rencontrer 6 parmi nos 19 observations.

Ces phénomènes de toxémie sont l'occasion d'une surcharge imposée au rein. Tout organe insuffisant ou lésé défaille devant une trop grande tâche, ce qui ne signifie pas que celle-ci soit la cause déterminante de cette lésion ou de cette insuffisance. Ce n'est qu'une cause occasionnelle. Un organe sain supporte ce surmenage passager sans donner de signes de défaillance.

Le rein peut être atteint d'une façon latente, sans jamais avoir donné de signes précurseurs avant la gestation. Preuve en est l'observation V par exemple où une scarlatine est certainement à l'origine de la lésion sans que jamais celle-ci ne se soit cliniquement révélée.

Par ailleurs si le fait de voir subsister les signes rénaux prouve la néphrite chronique, le fait de voir disparaître les symptômes après l'accouchement ne plaide pas forcément en faveur d'une néphrite d'étiologie purement gravidique, ce n'est que l'occasion d'un surmenage qui a disparu, la lésion rénale n'en existe pas moins latente, après comme avant. Suivant l'expression de DIEULAFOY, à propos des néphrites latentes post-scarlatineuses : « C'est le feu qui couve sous la cendre ». Certainement la constante d'AMBARD et les épreuves à la phénolphtaléine permettraient de nous prouver ces déficiences latentes du rein.

Il n'est donc pas permis d'affirmer l'existence d'une néphrite d'origine gravidique. Tout au plus, peut-on poser la question. Mais il est permis de se demander, bien qu'on ne puisse pas parler en pareil cas de néphrite vraie, si cependant ces malades n'ont pas une petite atteinte rénale antérieure qui ne gênerait pas en temps normal le fonctionnement de cet organe, mais qui le rendrait incapable de supporter une tâche supplémentaire, telle que celle occasionnée par la gestation. C'est ainsi que GIBBERT a pu dire que la grossesse était le plus subtil test de fonction rénale. Elle nous apparaît comme le réactif d'une lésion ou seulement d'une *débilité rénale latente*.

A quoi donc serait due cette débilité rénale chez ces femmes, encore relativement jeunes?

Sans doute se peut-il parfois qu'il s'agisse d'une intoxication ou infection passée inaperçue, telle qu'une scarlatine, une pyélonéphrite, une amygdalite, une colibacillose.

Mais, trop souvent nous n'avons pu nous empêcher de faire cette constatation: beaucoup de nos femmes sont des « tarées ». La réaction de Bordet-Wassermann est presque toujours négative. Mais leur dossier est habituellement lourd de mortalité et morbidité parmi l'ascendance ou la descendance, comme nous l'avons établi plus haut.

Aussi suivant l'opinion de notre Maître, M. le Professeur FRUHHINSHOLZ, nous incriminons dans bien des cas *la tare spécifique*. Quoique nous ne puissions pas souvent la mettre en évidence dans nos observations et malgré l'avis de LEMIERRE, qui déclare que

les recherches les plus minutieuses ne décèlent qu'exceptionnellement cette spécificité congénitale du rein, nous pensons, selon l'avis de CASSOUTE, que souvent la grossesse met en évidence la débilité rénale latente des syphilitiques. Ces néphropathies, liées en apparence à une intoxication gravidique sont en réalité fréquemment sous la dépendance de lésions congénitales du rein de nature spécifique que la gestation fait sortir de son état latent, alors que généralement c'est l'âge qui s'en charge. La gestation est en quelque sorte réactif anticipateur de la vieillesse.

Quant au *cœur* est-il également atteint?

Rares sont les observations où nous trouvons une lésion antérieure à la grossesse : une insuffisance aortique (Obs. I), un rétrécissement mitral (Obs. VIII); une maladie mitrale (Obs. XII) et enfin une cardiaque ancienne dont l'observation ne précise pas le diagnostic (Obs. IX), tous ces cas étant d'origine rhumatismale. Dans une seule observation, comme nous l'avons déjà fait remarquer, on pourrait imputer à la stase circulatoire les lésions rénales hypertensives (Obs. IX). Dans tous les autres cas l'étiologie de la néphrite hypertensive est absolument étrangère à la maladie de cœur. Mais il n'en reste pas moins vrai que chez de telles malades, les lésions rénales hypertensives amèneront beaucoup plus facilement une défaillance de myocarde.

L'appareil cardio-vasculaire de nos autres malades ne présente apparemment aucune lésion. Mais il est bien probable que chez celles dont le dossier chargé éveille l'idée d'une tare spécifique, le myocarde comme

le rein doit être touché et présenter une débilité latente qui prédispose aux accidents gravido-cardio-rénaux, et que la grossesse amène au premier plan. Cette tare cardiaque est beaucoup plus rare que la rénale, et le cumul chez un même individu de ces deux tares est lui-même exceptionnel, ce qui explique la rareté de nos observations.

CHAPITRE II

ÉTUDE CLINIQUE

Nous diviserons ce chapitre en deux parties nettement distinctes :

D'une part nous étudierons les accidents du côté maternel, c'est-à-dire les différentes formes cliniques des accidents gravido-cardiaques chez les cardio-rénales, l'influence de la gestation à ses différents stades sur cet état pathologique.

D'autre part, nous étudierons les accidents du côté de l'œuf, c'est-à-dire l'interruption de la gestation, la qualité des enfants et des autres éléments constituant l'œuf, autrement dit l'influence de l'état cardio-rénal sur la gestation.

PREMIÈRE PARTIE

Accidents du côté maternel

En parcourant la série de nos dix-neuf observations, nous sommes frappés par la diversité du tableau clinique de ces accidents gravido-cardio-rénaux, mais cependant tous ont un point commun, c'est qu'ils traduisent l'insuffisance ventriculaire gauche. Nous

avons, en effet, affaire à des rénaux hypertendus dont le cœur flanche.

Pour la clarté de l'exposition de ces différentes formes cliniques, force nous est de procéder à une classification, qui, comme toute classification, est toujours artificielle et schématique : en clinique il est fréquent de voir ces phénomènes s'intriquer de façons les plus variées.

Nous décrirons successivement :

A) Les accidents cardiaques *mineurs*, symptômes qui ne sont pas graves par eux-mêmes, mais qui sont de véritables signes d'alarme.

B) Les accidents *paroxystiques* qui surviennent par crises, à intervalle plus ou moins rapproché et sont de gravité très différente suivant leur intensité.

C) Les accidents *d'asystolie confirmée* avec signes de stase, qui peuvent être l'aboutissant des précédents, ou survenir d'emblée soit brusquement, soit au contraire progressivement.

A) ACCIDENTS MINEURS

Sous cette dénomination nous entendons des symptômes qui sont en réalité de petits signes d'insuffisance ventriculaire gauche. C'est une asystolie « invisible » : pas de stase veineuse, ni congestions viscérales, ni œdèmes, mais qui n'en est pas moins dangereuse :

1° La *dyspnée* affectant le type de dyspnée *d'effort*, puis dyspnée de décubitus à prédominance nocturne, mais sans crise paroxystique,

Rares sont les observations où manque ce symptôme de début qui va s'exagérant.

Il faut être prudent dans l'affirmation de cette dyspnée pathologique, car rien de plus courant qu'une légère dyspnée à l'effort chez la femme enceinte.

2° *Les palpitations* particulièrement fréquentes et surtout violentes, survenant quelquefois au repos, le plus souvent au cours d'un effort. Il ne faudrait pas attacher systématiquement une grande importance à ce phénomène banal qui s'explique par l'hyperexcitabilité nerveuse de la femme.

Ces deux symptômes fonctionnels sont particulièrement intéressants et sont bien dus à l'état cardio-rénal quand ils accompagnent les signes physiques suivants.

3° *La tachycardie* qui a pour caractéristique d'être permanente, en dehors de tout effort ou de toute crise de dyspnée. Le pouls bat à 90, 100, 120 et plus.

4° *L'augmentation de volume du ventricule gauche* qui se traduit à la palpation par l'abaissement de la pointe qui bat anormalement dans le 5° ou 6° espace intercostal gauche, tout en restant sur la ligne mamelonnaire, et à la percussion par une augmentation de l'aire de matité cardiaque.

5° *Le bruit de galop* constitué par la perception un peu au-dessus et à droite de la pointe du cœur d'un rythme à trois temps, deux brèves et une longue. C'est un symptôme certain de l'insuffisance commençante du cœur gauche.

6° Il peut parfois faire place à un *souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle* sans pour

cela s'accompagner de signes d'asystolie (Obs. XIV). Ce souffle systolique siège à la pointe, ne varie pas avec les mouvements respiratoires, mais est variable avec le temps et sous l'influence du repos et de la médication digitalique. Il n'est souvent qu'intermittent. Il prouve la dilatation du ventricule gauche, qui détermine un écartement des piliers et une dilatation de l'anneau. Le plus souvent il s'accompagne d'accidents asystoliques graves comme nous le verrons plus loin. Mais parfois il amène une certaine amélioration de troubles en faisant tomber une hypertension dangereuse et en supprimant la menace d'accidents paroxystiques. De toutes façons il est d'un mauvais présage, puisqu'il prouve l'impuissance du myocarde.

7° Quant à la tension artérielle, c'est un signe très important à suivre. La tension artérielle minima augmente, la maxima baisse tout en restant élevée, *d'où réduction de la pression différentielle*, donnant parfois une *tension « décapitée »*.

Comme le souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle, cette chute de la tension différentielle qui traduit la déchéance du myocarde, s'observe dans les cas d'accidents graves. Cependant nous pouvons rencontrer quelques rares cas où la tension décapitée ne s'est accompagnée que de tachycardie et d'un bruit de galop (Obs. X), et même dans d'autres cas son apparition s'est accompagnée d'amélioration de l'état maternel, mais seulement temporaire (Obs. XIX).

Le plus souvent ces accidents gravido-cardiaques mineurs, dyspnée, palpitations, tachycardie, hypertrophie du ventricule gauche, bruit de galop, chute de la

différentielle, ne sont que des signes précurseurs d'accidents plus graves à plus ou moins brève échéance. Cependant dans 5 de nos observations, nous les trouvons seuls et ces femmes ont heureusement échappé à des accidents dramatiques pendant leur grossesse:

Obs. VII: Dyspnée marquée lors de l'accouchement chez une femme albuminurique présentant une tension de 19/7. Nécessité d'une application de forceps.

Obs. XVII: Au cours du cinquième mois apparition d'albuminurie (4 grammes, puis 8 grammes), azotémie (urée sanguine = 1 gramme); rétinite, hypertension artérielle (27/19); avec tachycardie (128); bruit de galop à la pointe et clangor du deuxième bruit à la base. Césarienne avec stérilisation sous anesthésie locale. Amendement de tous les symptômes dans le post-partum.

Obs. XIV: Au septième mois, dyspnée, palpitations avec tachyarythmie, pointe du cœur battant dans le 5^e espace intercostal gauche, bruit de galop, tension artérielle 20,5-12,5. albuminurie (3 gr. 10).

Quelques jours après, le galop fait place à un souffle d'insuffisance fonctionnelle et ces symptômes s'accroissant, on est obligé de provoquer l'accouchement prématuré. L'état maternel s'améliore les jours suivants, quoique persistent l'hypertension (20/13) et l'albuminurie.

Obs. X: Au milieu du neuvième mois, apparition de l'albuminurie avec hypertension (19-12,5). Pointe du cœur battant dans le 6^e espace intercostal gauche. Bruit de galop à la pointe, claquement du 2^e bruit à la base. Accouchement à terme sans incident. Cepen-

dant, après l'évacuation de l'utérus, on note une véritable tension décapitée (16,5-13,5) sans souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle, mais avec persistance du bruit de galop.

Enfin nous citerons ici une observation inclassable parce qu'il y entre un enchevêtrement de symptômes de deux étiologies différentes: hypertension rénale et lésion cardiaque rhumatismale.

Obs. IX: Chez une rhumatisante ancienne présentant une néphrite hypertensive, apparition de deux crises légères d'insuffisance cardiaque (palpitations, tachycardie, dyspnée nocturne) au cinquième et sixième mois. Progressivement apparaissent des œdèmes périphériques, une dyspnée d'effort marquée. La tension artérielle est de 17,5-11. Accouchement sans incident maternel.

Dans ce cas la néphrite hypertensive joue un rôle en facilitant les accidents; nous devons cependant considérer, avant tout, la lésion cardiaque rhumatismale ancienne, comme responsable de l'insuffisance cardiaque, en particulier des œdèmes périphériques. Nous avons donc affaire ici à une observation qui sort tout à fait du cadre clinique des autres.

B) ACCIDENTS PAROXYSTIQUES

Nous entendons par là des accidents d'insuffisance ventriculaire gauche, à forme purement pulmonaire, ayant pour caractéristique de survenir brusquement et de disparaître également rapidement, en évoluant soit vers la guérison, soit vers la mort. Cliniquement

nous trouvons toute une gamme de gravité croissante, allant du pseudo-asthme cardiaque à l'œdème aigu du poumon. Schématiquement nous classons nos observations en trois formes cliniques que nous décrirons successivement en commençant par la plus dramatique : l'œdème aigu du poumon, les œdèmes subaigus du poumon, le pseudo-asthme cardiaque.

1° *L'œdème aigu du poumon.* — Il y a longtemps que VINAY (1), puis DUPLACET (2) ont transposé dans le domaine des accidents gravido-cardiaques la notion, à ce moment-là toute récente, de l'œdème aigu du poumon. Plus récemment COMMANDEUR et PUIG (3) ont noté l'importance de l'œdème aigu au cours de la puerpéralité et vont même jusqu'à dire que c'est à proprement parler le seul accident vraiment « gravido-cardiaque ». Mais si dans les cardiopathies l'œdème pulmonaire semble avoir besoin des conditions spéciales que réalise l'évacuation de l'utérus, dans les états cardio-rénaux nous voyons que ce n'est nullement nécessaire. Cela ne doit pas nous étonner, la pathogénie est ici différente, la néphrite hypertensive aboutit souvent d'elle-même à cet accident aigu.

Nous n'insisterons pas sur la description clinique de la crise d'œdème aigu qui est classique : début brusque par une dyspnée subite et intense, puis survient au

(1) VINAY. — De l'œdème aigu du poumon dans les cardiopathies de la grossesse. *Lyon Médical*, 1896.

(2) DUPLACET. — Etude comparative de deux cas d'œdème aigu du poumon observés chez les parturientes. *Gaz. heb. de méd. et chir.*, 1898, p. 97.

(3) COMMANDEUR et PUIG. — Des accidents gravido-cardiaques aigus. *Journal Médical Lyon*, 5 novembre 1925.

milieu de quintes de toux une expectoration abondante caractéristique, finement aérée, spumeuse, rosée, « saumonée ». L'angoisse est vive. L'auscultation permet de percevoir de très nombreux râles crépitants fins qui envahissent de bas en haut progressivement tout le parenchyme pulmonaire, « comme une marée montante ».

Sous l'influence d'une thérapeutique précoce (saignée d'urgence), les phénomènes peuvent se calmer rapidement, la dyspnée diminue, l'expectoration se tarit, les râles pulmonaires disparaissent peu à peu, le cœur reprend son énergie. Souvent l'on constate alors un souffle d'insuffisance mitrale, fonctionnelle, révélant une dilatation du ventricule gauche, éventuellement généralement très heureuse, car le cœur gauche se trouve soulagé momentanément.

L'évolution n'est malheureusement pas toujours aussi favorable. La mort peut survenir rapidement par asphyxie en une demi-heure et moins encore.

Nous remarquerons que souvent malgré son début brusque, l'accès d'œdème aigu du poumon peut être pressenti grâce à l'accentuation et à la persistance de certains accidents cardiaques mineurs : dyspnée, tachycardie, abaissement de la pointe, bruit de galop (Obs. XIII).

Notons également que l'on peut observer avant et après la crise d'œdème aigu du poumon un léger encombrement bronchique constitué par des râles diffus de bronchite ou des râles humides à fines bulles aux bases. (Obs. VI).

Dans nos observations nous relevons trois femmes ayant présenté de l'œdème aigu du poumon, dont une seule a succombé :

Obs. VI. Depuis le cinquième mois, signes de néphrite hydropigène (albuminurie, œdèmes des membres inférieurs) allant en s'accroissant malgré le régime.

Au début du 9^e mois cette femme est prise *brusquement de crises de suffocation* sans gravité. On trouve à l'auscultation quelques râles de bronchite disséminés.

Trois jours après, *brusquement* la malade est prise de dyspnée intense. Cyanose très accentuée. Toux avec expectoration spumeuse. Pouls dur, tendu, régulier.

A l'examen des poumons, pluie de râles fins sur toute la hauteur du poumon gauche et à la base droite.

Immédiatement on pratique une saignée de 500 gr. et l'on donne 12 gouttes de solution de digitaline. L'état s'améliore rapidement, la dyspnée diminue d'intensité.

Deux jours après se déclenche le travail et grâce à une expulsion rapide la femme met au monde sans incident un enfant vivant.

Les phénomènes pulmonaires qui s'étaient bornés les jours suivants à quelques râles diffus de bronchite et quelques râles fins aux deux bases, disparaissent rapidement après l'accouchement.

Obs. XII. Cette observation est malheureusement incomplète et obscure. Il s'agit d'une femme atteinte d'un rétrécissement mitral rhumatismal et d'une néphrite postscarlatineuse, qui vers le cinquième mois de sa gestation a été hospitalisée pour des signes d'in-

suffisance cardiaque en même temps qu'existait un syndrome rénal (albuminurie, œdèmes). Améliorée par son séjour à la Maternité, cette femme a été reprise vraisemblablement d'accidents cardio-rénaux au sixième mois. Toujours est-il que l'accouchement artificiel fut pratiqué à l'extérieur. L'observation note simplement que « la femme mourut deux jours après de troubles cardio-pulmonaires aigus en rapport avec son affection cardio-rénale ». Il y a lieu de croire qu'il s'agit bien d'un accès d'œdème aigu du poulmon.

Obs. XIII. Au huitième mois apparition de signes de néphrite hypertensive (douleurs lombaires, céphalées, insomnie, asthénie, troubles visuels, albuminurie).

Au milieu du neuvième mois on constate des symptômes légers de défaillance du ventricule gauche: hypertrophie cardiaque, bruit de galop alternant avec un souffle systolique d'insuffisance mitrale, tachycardie, la tension artérielle est de 19/12.

Malgré l'administration de digitale et d'oubaine intraveineuse, un accident *d'œdème aigu du poulmon* éclate au bout de quelques jours et ne rétrocede qu'à une saignée de 500 cc.

Amélioration rapide de l'état maternel dans le post partum.

2° *L'œdème subaigu du poulmon*. — Nous entendons par là des accidents paroxystiques beaucoup moins violents, caractérisés par des poussées de congestion œdémateuse du poulmon ou de soi-disant bronchite albuminurique. La dyspnée survient, rapidement, intense. L'expectoration abondante rappelle

celle de l'œdème aigu : aérée, spumeuse, souvent rosée, survenant dans des secousses de toux. L'auscultation révèle un envahissement subaigu des deux poumons se traduisant par de gros râles humides dans toute leur hauteur. (Obs. V), ou seulement un envahissement partiel faisant apparaître aux bases pulmonaires une poussée de râles humides à fines bulles. (Obs. XI).

L'on serait peut-être tenté de ranger ces observations parmi les accidents d'asystolie, mais nous ne pouvons nous y résoudre, vu leur localisation strictement pulmonaire et surtout leur caractère épisodique, leur évolution par poussées paroxystiques, qui en font une classe indépendante, intermédiaire entre l'œdème aigu du poumon et l'asystolie confirmée avec signes de stase.

Ils n'ont pas l'allure impressionnante de l'encombrement aigu de la petite circulation. Leur début est plus progressif, l'asphyxie est bien moins intense, leur pronostic est beaucoup plus bénin ; ils peuvent s'amender spontanément. Cependant la saignée d'urgence est indiquée pour soulager rapidement les malades.

Si l'on peut prendre le temps de mesurer la tension artérielle on constate la chute brutale de la maxima, donnant une tension décapitée (19/16,5, 7/6, 16/14,5)

La tachycardie est telle qu'elle ne permet pas toujours l'auscultation cardiaque. Cependant on arrive souvent à percevoir un bruit de galop ou une insuffisance mitrale fonctionnelle.

Ces œdèmes subaigus du poumon sont des accidents gravido-cardiaques très particuliers aux cardio-rénales et spécialement fréquents chez elles. Nous en

retrouverons d'autres exemples parmi nos femmes présentant de l'asystolie confirmée. (Obs. III).

Chez les Brightiques, ils sont en effet beaucoup plus fréquents que l'œdème aigu du poumon.

Voici quatre observations où se détachent leur individualité.

Obs. V. Au début du huitième mois apparition soudaine de signes cardio-rénaux : albuminurie, œdèmes généralisés, diminution des urines, abaissement de la pointe du cœur dans le 6^e espace intercostal, tachycardie, bruit de galop, mais pas d'augmentation de volume du foie. Rapidement cette femme est prise de dyspnée intense, se cyanose ; surviennent des crachats rosés, très aérés, au milieu de quintes de toux ; l'auscultation révèle de gros râles humides dans toute la hauteur de l'appareil pulmonaire. Le pouls est rapide, à 140, mou, dépressible ; la tension artérielle décapitée 19/16,5. Une saignée pratiquée d'urgence amène la sédation de ces phénomènes. En même temps débute le travail et grâce à une application de forceps, l'accouchement a lieu sans graves accidents maternels. Amélioration progressive de l'état cardio-rénal dans le post partum.

Obs. VIII. Femme atteinte d'un rétrécissement mitral bien compensé. Après le septième mois, apparition progressive de signes de néphrite hypertensive (œdème malléolaire, puis palpébral et nasal, avec albuminurie). Au début du neuvième mois la malade est prise de dyspnée, avec expectoration banale. On constate quelques râles de congestion aux deux bases pulmonaires, le foie est normal, la pression différentielle s'est effondrée : 7/6. Une saignée est immédiatement

pratiquée. La tension remonte à 17/10 et ces phénomènes disparaissent. Grâce à un traitement par l'extrait de strophantus et la théobromine, la grossesse évolue jusqu'à terme sans accidents cardiaques, quoique persistent les signes de néphrite. Accouchement au forceps sans incident.

Obs. XI. Apparition progressive durant la gestation de signes de néphrite hypertensive (œdème des membres inférieurs et des paupières, albuminurie, dyspnée, palpitations, céphalées, vertige). Légère crise d'éclampsie au milieu du huitième mois. Quelques jours après, poussée de congestion œdémateuse du poumon: dyspnée vive avec expectoration spumeuse, râles de congestion aux deux bases pulmonaires, en même temps l'auscultation cardiaque révèle un souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle, siégeant à la pointe et dans la région mésocardiaque. Grâce à une saignée et à l'administration de digitale, les phénomènes cardio-pulmonaires se sont complètement amendés. Malheureusement cette femme a été perdue de vue par la suite et l'observation ne nous renseigne pas sur l'évolution ultérieure de sa gestation.

Obs. XVIII. Au cinquième mois, signe de néphrite hypertensive (céphalée, insomnies, polyurie nocturne). Au septième mois, crise de dyspnée nocturne intense, s'accompagnant d'une expectoration abondante, mousseuse, rosée et disparaissant spontanément.

Ces crises se répètent les nuits suivantes.

Quelques jours après, en raison d'une rétinite, on décide d'interrompre la gestation en pratiquant une

césarienne. Immédiatement après l'intervention, crise de dyspnée avec râles sous-crépitaux au tiers inférieur des deux poumons, tension artérielle décapitée 16/14,5. Le lendemain, nouvelle crise de dyspnée à type d'œdème aigu avec tachyarythmie et tension artérielle 17,5/15 qui cède à une saignée de 300 grammes. Amélioration de l'état maternel les jours suivants.

3° *Le pseudo-asthme*. — C'est le plus bénin de ces accidents paroxystiques chez les cardio-rénaux, mais souvent signe avant-coureur d'accidents plus graves. Ces crises n'en sont pas moins très impressionnantes. Elles surviennent le plus souvent la nuit. Brusquement la malade est prise d'un accès d'oppression et d'angoisse, rappelant l'asthme véritable, elle a soif d'air ; cet état dure une demi-heure à quelques heures, puis la crise disparaît. Généralement aucun signe à l'auscultation, parfois quelques sibilants ou quelques râles congestifs aux bases. Pas d'expectoration. C'est en somme un équivalent mineur de la crise d'œdème aigu du poumon.

Ce phénomène banal chez les cardio-rénaux, nous l'observons dans plusieurs de nos observations.

Nous l'avons déjà remarqué dans l'observation VI précédant de quelques jours une crise d'œdème aigu du poumon et caractérisé par des crises de suffocation sans gravité accompagnées de quelques râles de bronchite diffus dans les deux champs pulmonaires. Nous le rencontrerons plus tard, précurseur d'accidents d'asystolie confirmée avec stase.

Voici deux cas dans lesquels il est resté l'unique accident gravidocardiaque :

Obs. XVI. Les crises de dyspnée, fréquentes depuis 9 ans, augmentent d'intensité dès le début de la gestation et surviennent surtout la nuit ; elles obligent la malade à rester assise dans son lit. Au sixième mois, crises de dyspnée plus violentes. L'examen des urines montre alors la présence d'albumine. La tension artérielle est de 26/16. Œdème des membres inférieurs. urée sanguine 0,70. A l'auscultation du cœur, on perçoit un souffle systolique de la base et un claquement du 2^e bruit.

Accouchement sans incident au début du septième mois d'un fœtus macéré. Mais l'hypertension et l'albuminurie persistent par la suite.

Obs. XIX. Déjà la précédente gestation s'était accompagnée de crise de dyspnée intense avec douleur épigastrique, nécessitant la saignée, et de signes de néphrite hypertensive.

Au troisième mois de la gestation actuelle, apparition de signes d'insuffisance ventriculaire gauche (dyspnée, gros cœur diagnostiqué dans le service du Professeur VAQUEZ). Traitement par l'oubaine et la théobromine. Aucune amélioration.

Au sixième mois apparition brutale d'une crise de dyspnée intense avec douleur épigastrique violente (barre de Chaussier). Tension artérielle 27/15. Albumine en grande quantité. Œdème de la face. Bruits du cœur non perçus. Une saignée de 500 grammes soulage la malade.

- Les jours suivants, amélioration de l'état de la malade, correspondant à une chute de la pression différentielle : 17/14, tension véritablement décapitée.

Quelques jours après, nouvelles crises dyspnéïques si fréquentes qu'on décide d'interrompre la gestation en pratiquant une césarienne. Le cinquième jour après l'intervention, la mère succombe de péritonite.

C) ACCIDENTS D'ASYSTOLIE CONFIRMÉE AVEC STASE

Ces accidents traduisent la grande insuffisance ventriculaire gauche confirmée. L'insuffisance cardiaque, au lieu de rester localisée au ventricule gauche, s'étend alors au ventricule droit. Les cavités ventriculaires gauche et droite sont dilatées. On observe le tableau d'asystolie avec signes de stase, évoluant par poussées et le plus souvent très difficilement réductible.

Son mode de début est variable. Tantôt nous voyons cette asystolie survenir brusquement, sans que rien n'ait pu la faire prévoir. (Obs. I et IV). Tantôt elle apparaît progressivement. (Obs. II, III, XV), précédée d'accidents mineurs ou paroxystiques: la dyspnée s'accroît, apparaissent des crises de pseudo-asthme ou d'œdème subaigu du poulmon, la tachycardie augmente, le galop devient plus net et souvent fait place à un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle, la pression différentielle est réduite par suite de l'effondrement de la maxima, tandis que la minima a tendance à s'élever. Les urines albumineuses, se raréfient. Bientôt apparaissent les œdèmes périphériques, le foie devient volumineux et douloureux, les poulmons s'engorgent. La cyanose périphérique fait généralement défaut ou reste modérée, limitée aux lèvres.

Alors s'intriquent les phénomènes rénaux et cardiaques qui font de nos malades des « cardio-rénales » dans toute la force du mot.

Nous observons en général des formes asystoliques à prédominance pulmonaire (Obs. III) ou mêmes pleuro-pulmonaires (Obs. I et II) avec épanchement pleural abondant. Une seule de nos malades (Obs. IV) s'est d'abord présentée avec une forme hépatique, mais au bout de quelques jours sont apparus des signes pulmonaires.

Quelle est l'évolution de ces accidents gravidocardiaques? Sur nos cinq observations, nous voyons dans un cas (Obs. IV) ces phénomènes disparaître complètement au bout de quelques jours grâce à la mort du fœtus *in utero*. Une autre fois (Obs. III), la disparition de tous les symptômes est rapide après l'accouchement. Dans l'observation I, ces accidents survenus dans le post-partum tendent à s'amender au bout de quelques semaines. Mais l'évolution n'est pas toujours aussi heureuse. Tel est le cas de l'observation II où l'asystolie s'aggrave au cours de l'accouchement puis semble s'améliorer dans le post-partum immédiat, mais secondairement réapparaît et finit par faire redouter une terminaison fatale. Tel est le cas également de l'observation XV où les accidents d'asystolie n'ont fait que s'aggraver durant la gestation, et au moment de l'accouchement ont obligé à pratiquer une césarienne; cependant, ensuite, l'état maternel s'améliore progressivement.

Voici au reste un aperçu clinique de chacune de nos cinq observations:

Obs. I. Femme atteinte d'une insuffisance aortique latente. Gestation gémellaire. Grossesse et accouchement à terme sans incidents. On note seulement quatre jours avant l'accouchement l'apparition d'œdème léger des membres inférieurs et de la bouffissure de la face, ainsi que des crampes dans les mollets et une diminution du taux des urines. Dans les 48 heures qui ont suivi l'accouchement, survient une oppression qui va s'accroissant et rapidement s'installent tous les signes d'asystolie confirmée : facies pâle, bouffi, œdème notable des membres inférieurs, pouls à 114, tension artérielle 26/17, pointe du cœur battant dans le 6^e espace, souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle à la pointe, souffle diastolique d'insuffisance aortique à la base, *hydrothorax droit* et râles de stase à la base pulmonaire gauche, gros foie douloureux.

Quelques saignées et l'administration de digitale, scille et théobromine amènent une amélioration très nette les jours suivants et quand la femme demande à quitter la Maternité au bout d'une quinzaine de jours, il ne persiste plus qu'un gros foie douloureux et un peu d'épanchement pleural.

On perçoit le souffle diastolique d'insuffisance aortique, mais le souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle a disparu.

Obs. IV. Au début du huitième mois, brusquement apparition de céphalées, vertiges, mouches volantes devant les yeux, dyspnée marquée, cyanose des lèvres, œdème important des membres inférieurs, foie augmenté de volume et sensible. Pointe du cœur abaissée dans le 6^e espace intercostal. Tachycardie.

Bruit de galop. Tension artérielle 16/12. Intégrité complète des champs pulmonaires. Mais deux jours après, malgré une saignée et l'administration de toni-cardiaques, la dyspnée s'accroît et l'on entend des râles congestifs aux deux bases. L'œdème se généralise. Les urines se font rares et sont très albumineuses.

Le quatrième jour, soudain, la dyspnée disparaît, les œdèmes fondent, la diurèse augmente, les bases pulmonaires se dégagent, l'équilibre circulatoire semble complètement rétabli. T.A. : 12/6. En même temps la femme constate qu'elle ne sent plus remuer et les battements fœtaux ne sont plus perceptibles.

Quelques jours après, sans incident, accouchement d'un fœtus macéré.

Obs. II. Au septième mois, apparition d'une dyspnée d'effort progressive, palpitations, troubles digestifs, insomnie. Puis crises pseudo-asthmatoïdes, survenant la nuit. Progressivement apparaissent les signes de stase périphérique et viscérale (foie volumineux et congestion très marquée des deux bases pulmonaires) avec cyanose, tachycardie, oligurie (500 cc. en 24 h.), albuminurie, 2 gr.; urée sanguine, 0,65. Pointe du cœur abaissée. Bruit de galop alternant avec un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle. T.A. : 15/12,5. Traitement : saignée, ventouses scarifiées, lavement purgatif, digitaline. Amélioration rapide.

Trois semaines après, cette femme est reprise des mêmes accidents. Mais le traitement médical n'est pas aussi efficace que la fois précédente. Peu de jours après se déclenche le travail (début du 8^e mois).

Accouchement rapide au cours duquel on n'a pas le temps matériel d'intervenir artificiellement pour l'expulsion. Dans les heures qui suivent l'amélioration est considérable, la malade très soulagée, la dyspnée a disparu. Plus de bruit de galop, premier bruit prolongé, urines abondantes. Pas de signes pulmonaires. Albumine: 2 grammes. Seuls les membres inférieurs restent œdématisés.

Cependant au bout d'une semaine, nouvelle crise asystolique avec le même tableau clinique qu'au début. Cette fois l'urée sanguine (1 gr. 05) et la tension artérielle (18/13) s'élèvent davantage. Le traitement médical (saignée, oubaïne) n'a plus la même efficacité. Après quelques jours, *hydrothorax* bilatéral surtout marqué à gauche. Une première ponction ramène 800 cc. de liquide, une deuxième quelques jours après, en donne 400 cc. Actuellement la malade reste dans un état très précaire avec de l'œdème des jambes, un foie énorme, des urines rares, une dyspnée continue, le pouls reste rapide et régulier. On redoute une terminaison fatale.

Obs. III. Bien avant sa gestation cette femme se plaignait de dyspnée, d'effort et de palpitations. Au début de la grossesse, on note un léger œdème des membres inférieurs. La dyspnée d'effort augmente. Apparaît une dyspnée de décubitus à prédominance nocturne.

Au début du huitième mois, à l'entrée à la Maternité cette femme est en asystolie confirmée: dyspnée très marquée, cyanose des lèvres, battement des jugulaires, œdème des membres inférieurs, râles diffus

dans l'étendue des deux champs pulmonaires, foie augmenté de volume, tachycardie à 120 qui ne permet pas de déceler de bruits anormaux à l'auscultation du cœur, tension artérielle haute et décapitée 18/12, oligurie avec albuminurie.

Traitement: saignée 500 cc., lavement purgatif, digitale, théobromine, scille. Amélioration notable.

Cependant 4 jours après, nouvelle poussée asystolique avec souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle. Le lendemain début de travail au cours duquel en raison de l'accentuation de ces accidents, on est obligé de pratiquer une saignée. Expulsion rapide et spontanée sans incident. Amélioration maternelle très rapide après l'accouchement.

Obs. XV. Au cours du septième mois, on constate des signes de néphrite hypertensive avec insuffisance cardiaque, qui vont en progressant malgré le traitement médical. A la fin du neuvième mois, dyspnée intense, facies pâle, un peu cyanosé, œdèmes très étendus des membres inférieurs, albuminurie: 1 gr., oligurie, tachycardie à 140, qui ne permet pas l'auscultation, pointe du cœur abaissée dans le 6° espace intercostal, râles de stase aux bases pulmonaires, gros foie douloureux.

En raison de ces accidents et de la lenteur du travail, césarienne sous-anesthésie rachidienne, bien tolérée. Amélioration progressive de l'état maternel.

OBSERVATIONS GÉNÉRALES

Maintenant que nous connaissons les différentes formes cliniques des accidents gravido-cardiaques chez les cardio-rénales et que nous avons analysé une par une toutes nos observations tentons une revue d'ensemble.

1° Quels sont les accidents les plus fréquents?

Sur nos 19 observations, nous trouvons: 5 cas d' « asystolie confirmée » avec signes de stase, 9 cas d' accidents paroxystiques » et 5 cas où l'on observe que des « accidents mineurs ».

C'est donc une nette prédominance des accidents paroxystiques puisque dans près de la moitié de nos observations, ils évoluent d'une manière isolée, sans compter les observations classées « asystolie confirmée » où ils se manifestent concomitamment.

Parmi ces 9 cas, nous remarquons trois femmes ayant fait de l'œdème aigu du poumon, 4 des accès d'œdème subaigu et 2 du pseudo-asthme.

Ces poussées plus ou moins intenses d'œdème du poumon, souvent à répétition, sont donc par leur forme et par leur fréquence des accidents gravido-cardiaques très particuliers aux cardio-rénales. Nous verrons dans le chapitre suivant que leur pathogénie est en effet différente des accidents gravido-cardiaques au cours des cardiopathies valvulaires: l'hypertension retentit sur le ventricule gauche et les lésions rénales existantes, prédisposent à la formation d'œdèmes.

C'est ce qui nous explique également la fréquence des asystolies à prédominance pulmonaire et même pleuro-pulmonaires chez nos malades.

2° Quel est leur mode d'apparition?

D'une façon générale, il est plus inattendu que celui des accidents gravido-cardiaques dans les cardiopathies valvulaires, où l'on observe souvent, quoique ce ne soit pas la règle, pendant les mois qui précèdent des signes de dyssystolie et d'hyposystolie. Dans quelques-unes de nos observations existe bien une progression dans les accidents, mais rapide. (Obs. II et III, par exemple).

Plusieurs fois des accidents mineurs ou de petits accidents paroxystiques en font pressentir d'autres plus graves. Mais l'asystolie du cœur gauche est bien une asystolie « invisible » et souvent, c'est soudain qu'éclatent les accidents paroxystiques ou asystoliques (Obs. I et IV).

Très fréquemment nous voyons ces femmes passer les premiers mois de leur gestations sans rien d'anormal et c'est en l'espace de quelques semaines ou de quelques jours qu'apparaissent les signes cardio-rénaux.

Par conséquent, contrairement aux accidents gravido-cardiaques que l'on ne craint que trop dans les cardiopathies valvulaires, ces accidents gravido-cardio-rénaux sont généralement une surprise imprévisible au début de la gestation.

3° *Quelle est leur date d'apparition?*

Presque toujours ils surgissent après le septième mois, comme le montre notre statistique :

Au cours du 5^e mois : Obs. IX, XVI, XVII.

Au cours du 6^e mois : Obs. XII, XIX.

Au cours du 7^e mois : Obs. II, III, XIV, XV, XVIII.

Au cours du 8^e mois : Obs. IV, V, XI.

Au cours du 9^e mois : Obs. VI, VII, VIII, IX, XIII

Au cours du post-partum : Obs. I.

Nous ne les voyons donc jamais apparaître dans la première moitié de la grossesse et sur 19 cas, 13 fois c'est au cours des trois derniers mois. Dans une seule observation ces accidents sont survenus peu après l'accouchement. (Obs. I). Relevons également une récurrence grave des accidents asystoliques dans le post-partum (Obs. II), mais c'est la seule.

4° Quant aux *lésions rénales*, fréquemment elles sont *révélées par les accidents gravido-cardiaques* et c'est ce qui nous explique le caractère imprévisible de ceux-ci. Le cas est frappant pour les observations II et IV par exemple. On constate d'abord les accidents gravido-cardiaques, ce n'est qu'ensuite que l'on diagnostique l'étiologie rénale (la grossesse est bien réactif, antécédent des insuffisances latentes).

Sur 19 de nos observations, nous en trouvons 13 où les signes cardiaques attirent l'attention les premiers ou sont contemporains de signes *rénaux* :

Obs. I, II, III, IV, V, IX, X, XII, XIV, XV, XVI, XVII, XIX.

Sur les 6 observations restantes : 3 fois (Obs. VIII, XIII, XVIII), nous voyons les signes de néphrite apparaître deux mois avant les accidents cardiaques, une fois (Obs. VI) quatre mois auparavant, et deux fois (Obs. VII, XI) dès le début de la gestation.

5° *Quelle est l'époque élective des accidents graves?*

Envisageons d'abord les accidents paroxystiques :

Sur trois œdèmes aigus du poumon, deux sont survenus au neuvième mois, un au sixième mois (mortel) à la suite d'un accouchement provoqué.

Nos cas d'œdèmes subaigus s'échelonnent du milieu du septième mois au début du neuvième mois.

Les deux cas de pseudo-asthme isolé (dans un cas on dût faire une césarienne qui entraîna la mort), sont apparus au sixième mois.

Quant aux crises d'asystolie aiguë avec signes de stase, quatre fois elles surviennent au septième mois ou au début du huitième mois, une fois seulement dans le post-partum (Obs. I). Il est vrai que dans un cas resté isolé (Obs. II), il y eut une récurrence grave des accidents asystoliques.

Il n'existe donc pas une époque précise de la gestation favorisant les accidents paroxystiques. Remarquons seulement que c'est presque toujours entre le septième et neuvième mois qu'ils apparaissent, exceptionnellement au sixième mois et jamais dans le post-partum (exceptionnellement dans les 24 heures qui ont suivi une césarienne, on a pu observer deux récurrences : Observation XVIII).

Mais les crises d'asystolie confirmée semblent bien survenir à la fin du septième mois, début du huitième.

6° *Quelle est l'influence de l'épreuve du travail
sur l'état cardio-rénal?*

Éliminons de notre statistique trois cas où sans attendre le déclenchement du travail, l'on dût pratiquer une césarienne. (Obs. XVII et XIX) où elle fut bien tolérée quant au cœur (Obs. XVIII) où elle fut suivie dans les 24 heures de deux accès d'œdème subaigu du poumon).

Une femme (Obs. XI) a été perdue de vue après le huitième mois.

Sur 15 observations, 9 fois l'accouchement a lieu sans incidents, sans aggravation de l'état maternel :

Observations I, II, IV, VI, VIII, IX, XIV (chez ces trois dernières, il est vrai, une application de forceps, pour d'autres raisons, contribua, peut être, à prévenir tout incident), X, XVI.

Nous sommes même frappés de voir des asystoliques graves, comme cette femme de l'observation II, supporter l'accouchement sans accidents, grâce à une expulsion rapide. Cependant le traitement médical pour réduire les phénomènes asystoliques s'était montré peu efficace les jours précédents le travail.

Mais six fois l'accouchement ne se passa pas sans alerte, voir même avec de très graves accidents :

Obs. III. Au début du travail, cette asystolique fut prise d'une crise de dyspnée intense qui nécessita la saignée.

Obs. V. Au cours de l'expulsion, dyspnée et cyanose qui obligent à une application de forceps.

Obs. VII. En raison de la dyspnée et de la lenteur d'expulsion, application de forceps (extraction sans incident).

Obs. XII. Dans les heures qui suivent l'accouchement, œdème aigu mortel.

Obs. XIII. Au début du travail (accouchement provoqué), petite crise d'œdème pulmonaire qui cède à une saignée de 500 cc.

Obs. XV. En raison des phénomènes d'asystolie au cours d'un travail traînant en longueur, on pratique une césarienne qui est bien tolérée.

En résumé bien qu'il soit exceptionnel de rencontrer de très graves accidents au cours du travail et que le plus souvent l'accouchement semble avoir lieu sans aggravation sensible de l'état maternel (grâce à un traitement médical au préalable), nous voyons néanmoins dans une minorité notable de cas les fatigues du travail favoriser les poussées d'œdème pulmonaire.

*7° Comment évoluent ces accidents
gravido-cardiaques dans les suites de couches?
Quelle est l'influence de l'évacuation de l'utérus?*

Là nous pouvons répondre catégoriquement. A deux exceptions près (Obs. I et II), l'amélioration a été rapide, sinon immédiate et les signes d'insuffisance cardiaque ont totalement disparu.

Nous mettons hors de la question l'observation XII où la femme mourut d'œdème aigu du poulmon déclenché par l'accouchement, et l'observation XIX où une péritonite mortelle survint après une césarienne.

Dans le post-partum deux de nos femmes seulement ont fait des accidents :

Obs. I. La grossesse et l'accouchement s'étaient passés sans le moindre incident cardiaque. Quatre jours seulement avant l'accouchement on note l'apparition de signes de néphrite aiguë hypertensive : œdème léger du visage et des membres inférieurs, crampes dans les mollets, oligurie. Dans les 48 heures qui suivent l'accouchement apparaissent brusquement les accidents d'asystolie cardio-rénale qui, au bout de quelques semaines, évoluent vers la guérison grâce au traitement médical.

Dans ce cas bien particulier, il semble que les lésions rénales, qui commençaient à se révéler quatre jours seulement avant l'accouchement, n'aient été suffisamment importantes pour pouvoir retentir sur le cœur que dans les 48 premières heures du post-partum et trouvèrent alors peut-être un terrain favorable chez cette femme, atteinte d'une insuffisance aortique des plus nettes, qui venait d'accoucher de deux jumeaux.

Obs. II. C'est une asystolie établie depuis le 7^e mois de la grossesse, qui semblait avoir regressé après l'accouchement. Mais au bout d'une semaine les signes rénaux s'aggravent et les accidents cardiaques réapparaissent avec une intensité plus grande qu'auparavant (hydrothorax bilatéral) et telle qu'on redoute une terminaison fatale rapide.

Hormis ces deux observations, toujours le soulagement apporté par l'accouchement a été rapide et considérable. (En particulier Obs. III, V, XIII). Remarquons en passant que dans le cas de l'Observation IV

le seul fait de la mort du fœtus *in utero* amena la disparition presque immédiate de tous les signes cardio-rénaux. Mais c'est un cas qui, malheureusement, reste isolé.

Chez les cardio-rénales, nous ne voyons donc pas comme dans bien des cas chez les mitrales, les accidents cardiaques réapparaître aux alentours du 4^e au 8^e jour après l'accouchement et trop souvent aboutir à la mort. La délivrance utérine est bien une délivrance cardiaque.

8° Mais la délivrance utérine est-elle une délivrance rénale également ?

C'est extrêmement variable, souvent les signes rénaux s'amendent. Mais c'est loin d'être la règle. Nous renvoyons l'étude de cette question au chapitre du Pronostic. Là nous ferons le bilan complet de chacune de nos femmes après la gestation.

En conclusion de notre Etude Clinique des accidents gravido-cardiaques chez les cardio-rénales retenons la prédominance des accidents paroxystiques sur ceux d'asystolie vraie, la fréquence et la facilité des poussées d'œdème pulmonaire, le mode d'apparition imprévisible et souvent brutale des accidents asystoliques quelqu'ils soient, révélant généralement les lésions rénales, leur survenue le plus souvent dans les trois derniers mois de la grossesse, la rareté de leur aggravation au moment de l'accouchement et leur disparition presque toujours dans le post-partum.

DEUXIÈME PARTIE

Accidents du côté de l'œuf

Nous venons d'étudier l'influence de la gestation sur l'état cardio-rénal. Voyons maintenant la réciproque: quelle est l'influence des accidents gravidocardiaques sur la gestation ? C'est-à-dire sur son évolution et sur son produit, l'œuf (fœtus et ses annexes).

Nous envisageons successivement :

- A) L'interruption de la grossesse.
- B) Les incidents obstétricaux lors de l'accouchement.
- C) Les enfants.
- D) L'œuf expulsé.

A) INTERRUPTION DE LA GROSSESSE

1° *Combien de fois et à quelle époque* les accidents gravidocardiaux provoquèrent-ils l'interruption de la grossesse, qu'elle soit naturelle ou artificielle ? Naturelle, si spontanément est survenu l'avortement ou l'accouchement prématuré. Artificielle, si le médecin s'est trouvé obligé d'intervenir soit en provoquant l'accouchement, soit en pratiquant une césarienne avant tout début de travail.

De notre statistique, éliminons l'observation XI, dont la femme a été perdue de vue. Notre étude porte donc sur 18 cas.

Accouchement à terme six fois : Obs. I, VII, VIII, IX, X, XV.

Interruption de la grossesse, douze fois, ainsi réparties :

Naturelle :

- 7 Accouchements prématurés spontanés. Obs. II (7 mois), III (7 mois), IV (7 mois $\frac{1}{2}$), V (7 mois $\frac{1}{2}$), VI (8 mois), XII (5 mois $\frac{1}{2}$), XVI (6 m.).

Artificielle :

- 2 Accouchements prématurés provoqués : Obs. XIII (8 mois $\frac{1}{2}$) et XIV (7 mois).
3 Opérations césariennes pratiquées en cours de grossesse avant tout début de travail : Obs. XVII (5 mois), XVIII (7 mois), XIX (5 mois $\frac{1}{2}$).

Nous voyons donc que dans le $\frac{1}{3}$ des cas seulement la grossesse évolua jusqu'à terme.

Dans un autre $\frac{1}{3}$ (un peu plus, si l'on veut être mathématiquement exacte), l'accouchement prématuré survint spontanément.

Dans le dernier $\frac{1}{3}$ (un peu moins, à vrai dire), prématurément l'on dût interrompre la grossesse.

A quelle époque a lieu l'interruption de la grossesse ?

Nous n'observons aucun avortement (excepté Obs. XII, à 5 mois $\frac{1}{2}$). C'est toujours après le sixième mois qu'est survenue l'expulsion fœtale. Le huitième mois semble l'époque d'élection.

2° *Dans quels cas* observons-nous l'interruption de la grossesse ? Quelles sont les formes cliniques d'accidents gravido-cardiaques qui leur semblent favorables ?

Voici les faits brutaux. Sur nos douze observations :

Accidents mineurs : 2 cas (Obs. XVII et XIV).

Accidents paroxystiques : 7 cas ainsi répartis.

Pseudo asthme : 2 cas (Obs. XVI et XIX).

Œdèmes subaigus : 2 cas (Obs. V et XVIII).

Œdèmes aigus : 3 cas (Obs. VI, XII et XIII).

Asystolie confirmée : 3 cas (Obs. II, III et IV).

Que conclure de ces faits ? Rien vraiment de bien instructif. Nous devrions nous attendre à rencontrer l'interruption de la grossesse moins souvent chez les femmes ne présentant que des accidents mineurs. Nous remarquons sa fréquence dans les accidents paroxystiques, mais n'oublions pas que ceux-ci sont le plus facilement rencontrés chez la mère.

Nous ne voulons pas non plus attacher une très grande importance à cette statistique brutale, car dans bien des cas l'accouchement prématuré survint certainement, non pas des accidents « gravido-cardiaques », mais « gravido-rénaux » par lésions placentaires albuminuriques (Obs. XVI par exemple) et l'indication d'interrompre artificiellement la grossesse vint également parfois de signes rénaux (Obs. XVII et XVIII, rétinite) ou de l'intérêt de l'enfant (Observation XIII).

Même quand l'accouchement prématuré coïncide avec des accidents gravido-cardiaques, on peut se demander si ce sont ceux-ci qui le provoquent ou si ce n'est pas au contraire l'annonce du travail qui favorise l'asystolie (Obs. II par exemple).

Ne nions pas cependant que dans bien des cas les accidents cardiaques déclenchèrent le travail. (Obs. III, V, VI, par exemple), ou obligèrent à pratiquer l'interruption de la gestation (Obs. XIV et XIX, par exemple).

Nous sommes enclins à croire que, le plus souvent, c'est des deux facteurs associés, rénaux et cardiaques, agissant sur l'œuf que provient l'accouchement prématuré. Depuis longtemps on sait que l'albuminurie entraîne des hémorragies placentaires (et nous relèverons, en effet, souvent des infarctus blancs dans notre étude des annexes de l'œuf), mais PINARD a également décrit chez les femmes faisant des accidents gravido-cardiaques un placenta tantôt très congestionné, tantôt infiltré, tantôt œdémateux.

B) INCIDENTS OBSTÉTRICAUX A L'ACCOUCHEMENT

1° L'état cardio-rénal influence-t-il le travail, en prolongeant la période de dilatation ou d'expulsion ? Il semble que non. L'étude systématique de nos observations nous montre que la dilatation se fait en temps normal et l'expulsion est même souvent rapide (Obs. I, II, III, VI, X) de telle sorte que matériellement on n'aurait à peine le temps d'intervenir artificiellement. Cependant dans 7 cas sur 15 (nous éliminons de notre statistique les observations XVII, XVIII, XIX où la césarienne fut pratiquée avant tout début de travail) on dût intervenir artificiellement, en général pour parer à de graves accidents maternels :

- 1 Césarienne: Obs. XV, faite en raison des accidents asystoliques et lenteur d'expulsion au début d'un accouchement à terme.
- 6 Forceps: Obs. V en raison d'accès d'œdème subaigu
Obs. VII, en raison de la dyspnée et de la lenteur du travail.
Obs. VIII, pour prévenir des accidents cardio-pulmonaires.
Obs. IX, pour souffrances fœtale, la femme poussant mal.
Obs. XII, en raison de crise d'œdème aigu du poumon.
Obs. XIV, pour lenteur d'expulsion au cours d'un accouchement prématuré provoqué.

En somme dans près de la moitié des cas, on dût venir en aide à ces femmes lors de l'accouchement, à cause de leur état cardio-rénal.

2° Quant à la délivrance, c'est toujours normalement qu'elle se fait. Nous n'insistons pas sur 2 cas (Obs. VI et XIV) où l'on signale une petite hémorragie sans gravité après la délivrance; c'est un incident trop banal.

C) LES ENFANTS

Nous envisagerons successivement l'étude de la mortalité fœtale, du poids des enfants et de leur qualité.

1° Quelle est la *mortalité fœtale*?

Sur nos 18 observations nous n'en observons que 7 cas, c'est-à-dire un peu plus de 1/3. Parmi eux :

- 4 Macérés: Obs. IV, accouchement à 7 mois $1/2$, macéré avec phlyctènes non ouvertes.
Obs. V, accouchement à 7 mois $1/2$, macéré depuis peu de temps, pesant 2,180 gr.
Obs. XVI, accouchement à 6 mois, macéré, pesant 565 gr.
Obs. XVII, Césarienne à 5 mois, macéré.
- 2 Morts au cours de l'accouchement:
Obs. XII, à 5 mois $1/2$ au cours d'un accouchement artificiel.
Obs. XIX, à 5 mois $1/2$ au cours d'une césarienne.
- 1 Mort au cours du post-partum:
Obs. I, accouchement à terme de deux jumeaux vivants, pesant respectivement 2.800 grammes et 2.700 grammes, dont l'un succombe peu après.

Interprétons ces faits. Remarquons bien qu'il s'agit quatre fois de fœtus morts *in utero*, deux fois de fœtus nés à 5 mois $1/2$, donc non viables et une fois d'un enfant certainement débile du fait de la gemellité.

Tous les autres enfants ont survécu, bien que souvent prématurés, comme nous venons de le constater plus haut. Nous insistons donc sur ce fait important quant au traitement, que l'interruption prématurée de la gestation si fréquemment indiquée en raison des accidents maternels, ne semble pas défavorable à l'enfant. La période la plus dangereuse semble la vie intra-utérine, particulièrement entre le 6^e et le 8^e mois. Cependant nous n'avons pas l'impression que la pro-

longation de la gestation eût été un danger considérable pour l'enfant.

2° Etudions le poids respectif des enfants vivants à leur naissance:

A terme: Obs. I (gémellaire).....	2.800 gr.
—	2.700 gr.
— Obs. VII	3.570 gr.
— Obs. VIII	2.930 gr.
— Obs. X	2.350 gr.
— Obs. IX	3.600 gr.
— Obs. XV	3.300 gr.
Prématurés: de 7 mois: Obs. III.....	1.730 gr.
— — Obs. XIV	1.790 gr.
— — Obs. XVIII ..	2.080 gr.
— de 7 mois 1/2, Obs. II....	2.370 gr.
— de 8 mois, Observ. VI....	2.000 gr.
— de 8 mois 1/2, Obs. XIII..	2.200 gr.

Que conclure? A terme dans 3 cas sur 6, nous obtenons de beaux enfants. Cependant c'est un fait qui ne semble pas être la règle. Bien au contraire tous les autres nouveaux-nés, même en tenant compte de leur prématurité, ont un *poids très réduit*.

3° En effet la *qualité* de ces enfants n'est pas souvent splendide à la naissance. Il est du type communément rencontré dans les cas d'albuminurie foncière, c'est-à-dire débile, amaigri en même temps que prématuré. Mais ces enfants, dont le faible poids dépend surtout d'un manque de tissu adipeux, arrivent à très bien se développer après leur naissance, une fois qu'ils sont séparés de leur placenta **insuffisant**.

D) L'ŒUF EXPULSÉ

L'étude des membranes de l'œuf ne nous a rien appris de particulier. Rien d'anormal de ce côté. Jamais nous n'avons constaté d'hydramnios par exemple.

Mais celle du placenta est instructive. Voyons son poids et les anomalies qu'il peut présenter.

Nous classons les observations suivant le terme de l'expulsion.

- 9 Mois. Obs. VII: 670 gr. R. à S.
 - Obs. VIII: 470 gr. R. à S.
 - Obs. IX: 600 gr. R. à S.
 - Obs. X: 420 gr. Infarctus blancs.
- 8 Mois 1/2. Obs. XIII: 340 gr. R. à S.
- 8 Mois. Obs. VI: 300 gr. Petits infarctus sous-cho-
riaux.
- 7 Mois 1/2. Obs. II: 500 gr. Placenta petit, étalé et
mince avec infarctus blancs.
- 7 Mois 1/2. Obs. IV: 220 gr. Infarctus blancs, coty-
lédon atrophies.
- 7 mois. Obs. III: 400 gr. Infarctus blancs sur la
face fœtale et même utérine.
 - Obs. XIV: 420 gr. R. à S.
 - Obs. XVIII: 450 gr. Infarctus anciens de
volume d'un gros pois.
- 6 Mois. Obs. XVI: 168 gr. Nombreux infarctus.
- 5 Mois. Obs. XVII: 60 gr. R. à S.
 - Obs. XIX: Aspect lavé. Pas d'infarctus.

Par conséquent dans l'ensemble, le placenta est plutôt petit.

Mais ce qui nous frappe surtout, c'est la fréquence des *infarctus blancs*. Nous les trouvons relevés dans 7 observations. Ce sont de petits noyaux blanchâtres, du volume d'un pois et d'une amande, que PINARD a décrits dans les cas d'albuminurie gravidique, donnant, suivant son terme, le placenta « truffé ». Ils sont dus à des hémorragies intraplacentaires, déterminées par des à-coups d'hypertension, produisant la rupture des lacs sanguins du placenta, partie la moins résistante du système vasculaire maternel, ainsi que WALLICH en a émis l'hypothèse.

Toujours est-il que le champ d'hématose du placenta se trouve réduit, ce qui ne manque pas de retentir sur le fœtus. Celui-ci maigrit, au point parfois de présenter une physionomie particulière dite « araignée ». L'enfant peut succomber. C'est ce qui nous explique certains accouchements prématurés. Cependant nous n'avons jamais observé de grave décollement du placenta.

N'attribuons pas toujours les lésions placentaires à l'état cardio-rénal. Il y a lieu de se demander parfois si les lésions ne sont pas dissociées et ne dépendent pas d'une même cause, la syphilis, surtout la syphilis vieillie, l'hérédo-syphilis en particulier. Notre Maître, M. le Professeur Fruhinsholz, a en effet insisté sur l'origine probable de certains placenta dits albuminuriques (1).

(1) *Gynéco. et Obst.*, tome XV, n° 5, mai 1927.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE

La pathogénie des accidents gravido-cardiaques chez les cardio-rénales est bien différente de celle des accidents qui surviennent chez les cardiaques.

Chez ces dernières, avant tout, domine le facteur mécanique. Chez nos femmes c'est le facteur toxique qui est l'essentiel.

En effet, nous l'avons dit à la fin de notre Introduction, et nous avons pu le constater dans nos observations, il n'est pas tout à fait exact de parler des accidents que la grossesse déclenche chez des cardio-rénales cliniquement identifiées, mais de l'apparition au cours de la gestation d'un état cardio-rénal, qui donne lieu à des accidents cardiaques divers.

La Pathogénie est donc la suivante: la gestation agit sur le rein pour provoquer une néphrite hypertensive qui, à son tour, retentit sur le cœur en donnant des signes d'insuffisance ventriculaire gauche. Nous devrions donc intituler nos accidents « gravido-réno-cardiaques ». Le fait de voir toujours la disparition des accidents cardiaques survenir avec celle des signes rénaux après l'accouchement et leur réapparition concomitante parfois dans le post-partum (Obs. II),

nous prouvent l'importance de ce mode pathogénique.

Accessoirement cependant la gestation agit également directement sur le cœur pour faciliter ces accidents.

Étudions donc successivement ces deux modes de production d'accidents cardiaques.

1° *Comment la gestation agit-elle directement sur le cœur?*

Deux facteurs interviennent certainement : un facteur mécanique, le plus important, et un facteur toxique.

Depuis longtemps il est admis que la gestation entraîne une pléthore sanguine du fait de l'augmentation de la quantité de sérum. Les recherches récentes ne font que le confirmer. GAMMELTOFT (1) qui a démontré que le débit cardiaque par minute chez les femmes enceintes est notablement augmenté (5 litres, 8 au lieu de 3 litres, 6) attribue ce fait à l'accroissement de la quantité de sang.

Mais cette pléthore séreuse n'entraîne pas, comme on le croyait autrefois, d'hypertension artérielle. Étudiée par P. LONGE en 1886, dans le *Pouls alternant*, par VINAY, dans son *Traité des maladies de la grossesse*, en 1894 ; la tension artérielle fit encore l'objet des recherches de VAQUEZ qui arriva aux conclusions suivantes : la tension artérielle maxima s'élève d'une manière insignifiante, la minima reste stationnaire durant la grossesse. Au moment du travail, du

(1) GAMMELTOFT. — Recherches sur le débit cardiaque par minute pendant la grossesse. *Bull. Soc. Biol.*, 3 mai 1926, n° 14.

fait de l'effort, elle augmente, atteint son maximum au moment de l'expulsion mais presque aussitôt après revient à la normale. Il n'existe donc pas d'hypertension artérielle physiologique de la gestation.

Quant à la soi-disant hypertrophie cardiaque elle n'a été vérifiée par aucune des autopsies pratiquées chez les parturientes mortes accidentellement, pas plus non plus que la dilatation cardiaque. A la fin de la grossesse en raison de l'élévation légère de la coupole diaphragmatique, le cœur est soulevé et tend à prendre une direction transversale.

En somme l'adaptation du système circulatoire à cette augmentation de la masse sanguine est la règle. Cependant d'après WEISS (2) le travail du cœur pendant la grossesse varierait de 45 à 85 %. Chez une personne normale, le cœur fournit sans signe de défaillance ce supplément de travail, car il possède une réserve d'énergie. Mais on comprend que chez nos malades hypertendues, du fait de leurs lésions rénales, cette pléthore sanguine vienne contribuer à la faillite du ventricule gauche.

Remarquons que c'est au sixième mois de la gestation qu'apparaît la pléthore sanguine et que cela coïncide avec l'époque de début des accidents asystoliques.

Au début du travail, l'augmentation de la tension artérielle portant à la fois sur la maxima et minima est certainement la cause occasionnelle qui déclenche ces accès de dyspnée et parfois l'œdème pulmonaire.

Juste après l'accouchement, les poumons jusque-là

(2) WEISS. — Le cœur pendant la gestation. *Klinische Wochens*, 15 janvier 1924.

refoulés par l'utérus gravide, se trouvent brusquement décomprimés et il peut se produire un appel de sang en tous points comparable à celui qui suit l'évacuation rapide du liquide pleural par thoracentèse, provoquant une poussée d'œdème pulmonaire.

Des conditions mécaniques défavorables déclenchées par la grossesse, sans être la cause primitive des accidents gravido-cardiaques, peuvent donc, par contre, expliquer la localisation élective des certains accidents.

La toxémie gravidique doit agir également directement sur le myocarde. GAUTHIER dans sa thèse a mis en évidence le rôle de cette intoxication.

2° Revenons-en donc à la pathogénie essentielle de nos accidents cardiaques, qui en fait des accidents gravido-rénaux-cardiaques ». C'est justement cette toxémie gravidique qui est la cause occasionnelle de l'apparition des signes de néphrite hypertensive. Celle-ci à son tour déclenche les accidents gravido-cardiaque grâce à ses deux facteurs: mécanique par le jeu de l'hypertension artérielle, toxique par suite de la chlorurémie.

Etudions successivement ces deux points:

a) *Comment la gestation agit-elle sur le rein?*

Elle nous apparaît comme un réactif très sensible de sa valeur fonctionnelle, le réactif d'une lésion ou d'une débilité rénale latente. Nous avons déjà développé cette notion dans l'Etiologie. Quelle est l'origine de cette toxémie gravidique occasionnant une surcharge fonctionnelle du rein? Certainement elle n'est pas une. Elles sont multiples. Actuellement on tend à les résumer en deux catégories:

— La toxémie d'origine ovulaire, la principale, ainsi que le prouvent certains cas de mort fœtale *in utero* et qui peut être soit d'ordre chimique, provenant des déchets de nutrition du fœtus, soit d'ordre biologique, provenant de la pénétration des albumines fœtales dans l'organisme maternel.

— La toxémie d'origine intestinale n'est pas douteuse non plus, ainsi qu'en témoigne l'influence du régime. Sans doute s'ajoute-t-il parfois un certain degré d'insuffisance hépatique laissant retomber sur le rein une surcharge encore plus grande.

b) Dans un deuxième temps, comment la néphrite hypertensive déclenche-t-elle les accidents cardiaques?

Le premier facteur, le plus important, est un facteur mécanique: l'hypertension artérielle. C'est elle qui est l'unique responsable des accidents mineurs décrits dans notre Etude Clinique, et la principale cause des accidents asystoliques. Le ventricule gauche commence par s'hypertrophier pour assumer sa lourde tâche. Mais rapidement il donne des signes d'insuffisance: la dyspnée, les palpitations, la tachycardie, le bruit de galop, le pseudo-asthme et l'œdème aigu du poumon. Et quand le myocarde ne résiste plus, il se laisse dilater. Alors se produit l'insuffisance mitrale fonctionnelle et l'asystolie confirmée avec stase. Nous n'entrons pas dans les détails pathogéniques de ces divers accidents, qui se trouvent décrits dans tous les ouvrages classiques.

Un deuxième facteur, moins important il est vrai, n'en est pas moins intéressant, parce qu'il nous expli-

que la fréquence des poussées d'œdème subaigu chez les cardio-rénales. La rétention chlorurée facilite certainement l'éclosion d'accidents paroxystiques. Ne nous étonnons pas cependant de constater si peu d'œdème périphérique chez nos malades. Il s'agit en effet d'une rétention chlorurée ordinairement sèche. PASTEUR-VALLERY-RADOT a vu deux fois l'œdème aigu du poumon survenir chez des hypertendus auxquels on faisait l'épreuve de la chloruration. André WEIL a constaté l'augmentation des chlorures du sang dans des cas d'œdème aigu. Nul doute par conséquent que la chlorurémie ait un rôle adjuvant dans la pathogénie de l'inondation séreuse alvéolaire.

De l'ensemble de notre étude, retenons donc que le mode pathogénique de production des accidents gravido-cardiaques chez nos femmes est double : mécanique et toxique.

1° Le rôle mécanique est joué par l'hypertension rénale surtout, et accessoirement par l'augmentation de la masse sanguine. Citons aussi l'hypertension passagère due aux efforts d'expulsion.

2° Le rôle toxique est joué par la toxémie gravidique qui agit peut-être directement sur le myocarde et surtout par la rétention chlorurée ordinairement sèche en rapport avec des lésions rénales apparues, du fait de la toxémie gravidique.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC

A) DIAGNOSTIC POSITIF

Deux étapes dans le diagnostic: d'abord reconnaître que l'on a bien affaire à des accidents cardiaques, ensuite identifier son origine, à savoir la lésion rénale et son rôle déterminant.

1° Diagnostic de la nature cardiaque des accidents

Il se fonde avant tout sur les symptômes fonctionnels d'insuffisance cardiaque gauche (dyspnée d'effort et de décubitus, palpitations, crises pseudo-asthmatiformes) coexistant avec des signes physiques tels que la tachycardie, l'augmentation du ventricule gauche, le bruit de galop, l'insuffisance mitrale fonctionnelle et une chute fréquente de la pression différentielle. La tension minima est augmentée, la maxima également, mais pas dans les mêmes proportions et l'écart normal entre ces deux chiffres n'est pas respecté.

2° Diagnostic de son origine rénale

La localisation de ces signes d'insuffisance au ventricule gauche et l'étude de la tension artérielle, aiguille

déjà vers l'hypothèse de lésions rénales. Celle-ci se trouve vérifiée par l'existence constante, quoique pas toujours très importante, d'une albuminurie, et par l'élévation fréquente de taux d'urée sanguine. L'interrogatoire révélera souvent l'apparition antérieure d'œdèmes périphériques et de bouffissure de la face. Enfin des complications d'un autre ordre telles que céphalée, troubles de la vue, vertiges, bourdonnements d'oreille, crampes musculaires, parfois même l'existence d'une rétinite, viennent affirmer le diagnostic d'origine.

B) DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Voyons à quelles difficultés peut prêter le diagnostic de chacune des deux étapes :

1° *Nature cardiaque des accidents*

Dans notre observation II, les signes pulmonaires joints à la cyanose, à la dyspnée, à la tachycardie avaient fait porter au médecin traitant le diagnostic de bacillose pulmonaire.

Mais l'existence de signes cardiaques avec stase périphérique et viscérale, permet rapidement de rétablir le diagnostic.

Il suffit en général d'un examen complet pour rapporter à l'insuffisance ventriculaire gauche des manifestations comme la dyspnée qu'on pourrait de prime abord attribuer à l'asthme ou à l'emphysème, comme l'œdème aigu du poumon que l'on pourrait confondre

au début avec une crise d'asthme, une embolie pulmonaire ou un pneumotorax.

2° Origine rénale

Dans certains cas le diagnostic incomplet méconnaît la lésion rénale et son rôle déterminant, tout en identifiant la lésion cardiaque qu'il juge autonome. Il est en effet rare de voir des cardio-rénales cliniquement diagnostiquées devenir enceintes. Comme nous l'avons montré, la gestation nous révèle des états cardio-rénaux latents jusque-là. C'est la raison pour laquelle on risque parfois de méconnaître l'origine des accidents cardiaques. C'est pourquoi on doit rechercher systématiquement les signes rénaux en présence d'accidents gravido-cardiaques chez une hypertendue.

Cependant ce diagnostic peut être difficile à établir à la phase d'asystolie complète. Est-on bien en présence de lésions hypertensives qui secondairement ont amené la dilatation cardiaque ou a-t-on affaire à une cardiaque banale en asystolie, faisant de la stase secondaire au niveau du rein et réalisant le type de la « fausse cardio-rénale? »

Dans les deux cas l'urée sanguine et la constante d'Amgard peuvent être élevées, comme l'ont montré les travaux de JOSUÉ et PARTURIER. (Il peut y avoir azotémie par oligurie, le rein ne pouvant éliminer l'urée au-dessus de sa concentration maxima).

En faveur de la primauté des lésions rénales plaident : l'anamnèse (petits signes d'hypertension), les caractères du souffle mitral d'insuffisance fonction-

nelle et surtout la tension artérielle (minima en particulier), bien plus élevée qu'elle ne l'est dans l'asystolie ordinaire (Obs. II, III, VII, par exemple).

Le diagnostic devient subtil quand on se trouve en face d'une cardiaque vraie, toujours bien compensée, qui, à l'occasion d'une grossesse, fait une néphrite hypertensive, retentissant sur le cœur avec d'autant plus de facilité. C'est ainsi qu'à la première lecture de certaines de nos observations, nous hésitions à les classer parmi les vraies cardio-rénales, mais une analyse plus poussée permet d'assurer la primauté d'origine aux hypertensives.

Obs. I. Il s'agit d'une VI pare atteinte d'une insuffisance aortique rhumatismale des plus nettes, qui avait parfaitement supporté ses cinq premières grossesses. Dans les 48 heures qui suivent un accouchement des plus simples, apparition rapide d'une asystolie avec œdèmes périphériques et stase viscérale (gros foie douloureux, hydrothorax) albuminurie: 7 gr.

Sur quoi avons-nous étayé notre diagnostic ? D'abord sur l'hypertension artérielle marquée (Mx: 26, Mn: 17) portant surtout sur la minima. Ensuite sur l'anamnèse: 4 jours avant l'accouchement, c'est-à-dire six jours avant les accidents cardiaques, on avait constaté un léger œdème des membres inférieurs et de la face, la diminution des urines, l'apparition de crampes dans les mollets, tous signes faisant penser à une poussée aiguë de néphrite hypertensive.

L'insuffisance aortique latente depuis des années avait dû amener une hypertrophie cardiaque. Le blo-

cage brusque du rein n'a pas eu grand mal à forcer ce cœur fatigué par un accouchement gémellaire et il est apparu un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle qui a disparu quelques semaines plus tard avec les phénomènes asystoliques.

Au contraire le souffle d'insuffisance aortique persistait alors des plus nets, ce qui prouve bien son organicité.

Obs. VIII. Au début du neuvième mois, dyspnée, congestion des bases pulmonaires chez une femme atteinte d'un rétrécissement mitral rhumatismal jus qu'alors toujours bien compensé. On pourrait croire à des accidents gravido-cardiaques banaux. Mais l'anamnèse (œdème malléolaire, palpébral et nasal apparu un mois auparavant avec albuminurie) et surtout la tension artérielle décapitée 7-6 nous obligent à penser que si l'existence de rétrécissement mitral a peut-être favorisé l'éclosion des accidents, c'est bien une néphrite hypertensive qui en est la cause. En effet, aussitôt après une saignée de 300 grammes, la tension remonte à 17-10.

Obs. IX. Chez une rhumatisante cardiaque ancienne, crise de dyspnée, tachycardie, palpitations, traces d'albumine. Tension artérielle 17,5-11 qui certainement est la cause déterminante de ces signes d'insuffisance cardiaque gauche.

A la fin de sa grossesse cette femme présente de la dyspnée d'effort avec des œdèmes des membres inférieurs et supérieurs, de la paroi abdominale. Là nous sommes tentés d'expliquer ces phénomènes par son affection cardiaque ancienne récidivante. Chez une

même malade nous rencontrons donc l'intrication de phénomènes des deux étiologies : cardiaque valvulaire et néphrite hypertensive.

Cette malade est d'ailleurs très particulière, car il y a lieu de se demander, comme nous l'avons déjà signalé dans notre premier chapitre, si ce ne sont pas les crises d'insuffisance cardiaque rhumatismale antérieures qui primitivement sont à l'origine de sa lésion rénale retentissant actuellement à son tour sur le cœur, autrement dit s'il ne s'agirait pas d'une « cardio-rénale » dans le sens pathogénique du mot alors que dans toutes les autres observations, nous avons affaire à des « réno-cardiaques ».

Obs. XII. Il s'agit d'une femme présentant une maladie mitrale, morte au sixième mois d'œdème aigu du poumon. A n'en pas douter la cause déterminante est une néphrite post-scarlatineuse qui a provoqué de l'albuminurie lors de chaque gestation et qui, durant la grossesse actuelle, était à l'origine de maux de tête fréquents, œdème des paupières et de la face, accès de dyspnée, poussées d'œdème du larynx.

CHAPITRE V

PRONOSTIC

Nous étudierons d'une part le pronostic maternel et d'autre part le pronostic fœtal.

A) PRONOSTIC MATERNEL

1° *Pronostic immédiat*

1° Quelle est la gravité des accidents gravido-cardiaques chez les cardio-rénales?

Sur 19 observations nous ne relevons que deux cas mortels; l'un d'œdème aigu du poumon (Obs. XII), quelques heures après l'accouchement, l'autre d'une cause toute étrangère aux accidents gravido-cardiaques, une péritonite survenue 5 jours après une césarienne, nécessitée il est vrai, par des crises de pseudo-asthme subintrantes (Obs. XIX). Ajoutons cependant que dans un troisième cas (Obs. II), il est dit qu'on redoute une terminaison fatale; cette asystolique confirmée avec stase qui faisait une récurrence huit jours après l'accouchement, a malheureusement été perdue de vue.

En somme notre statistique n'est pas grévée d'une lourde mortalité. Cependant c'est parfois au prix d'une interruption artificielle de la gestation que les accidents gravido-cardiaques n'ont pas eu de conséquences plus graves :

Obs. XIII et XIV où l'on provoqua l'accouchement prématuré respectivement à 8 mois $1/2$ et 7 mois.

Obs. XVII, XVIII, XIX, où une opération césarienne, pratiquée avant tout début de travail, respectivement à 5 mois, 7 mois et 5 mois $1/2$ amena la disparition des accidents cardiaques.

L'accouchement prématuré naturel vient également mettre fin, d'une manière fort heureuse souvent, aux accidents cardiaques.

Par ailleurs au cours de l'accouchement, c'est quelquefois grâce à une intervention artificielle, qu'il n'y a pas aggravation des accidents. Nous avons vu dans notre Etude Clinique que dans 7 cas sur 15, c'est-à-dire dans près de la moitié des cas, on dut intervenir : 6 fois par une application de forceps, une fois par une césarienne.

Combien en somme, avons-nous de femmes qui arrivent à terme et accouchent naturellement d'un enfant sans graves accidents ? Deux seulement (Obs. I et X), et encore remarquons que dans l'observation I, la femme nous réservait des surprises dans le post-partum immédiat.

Par conséquent si la mortalité n'est pas très importante parmi nos cardio-rénales, nous voyons que ces accidents gravido-cardiaques sont cependant d'une gravité suffisante pour les rendre dangereux pour la

mère et telle que, trop souvent, ce n'est que grâce à une interruption de la gestation ou à un accouchement artificiel qu'ils n'ont pas eu de conséquences plus fâcheuses.

2° *Quels sont nos éléments de pronostic?*

Tout d'abord la forme clinique des accidents a une grande importance. Nous avons vu dans l'Etude Clinique la progression évolutive des symptômes. Les accidents mineurs sont relativement bénins, mais n'en sont pas moins des signes d'alarme. Les accidents paroxystiques, tant qu'ils se bornent à des crises de pseudo-asthme ou d'œdème subaigü du poumon ne sont pas mortels, mais sont trop souvent prémonitoires d'une crise d'œdème aigü du poumon dont on sait le danger.

Quant aux accidents asystoliques confirmées avec signes de stase, bien qu'ils prouvent une faillite totale du cœur, ils sont peut-être moins à craindre parce qu'ils lèvent le danger d'un œdème aigü du poumon, mais cependant risquent parfois d'emporter la malade d'une manière progressive (Obs. II).

Par ailleurs il est des éléments de pronostic basés sur l'analyse précise de certains symptômes.

En premier lieu, l'étude de la tension artérielle. N'oublions jamais de la prendre régulièrement et souvent chez une cardio-rénale enceinte. L'élévation de la maxima est certainement dangereuse, mais c'est surtout celle de la minima qui est d'un mauvais pronostic.

Quand la pression différentielle tend à diminuer, craignons alors la faillite prochaine du ventricule gauche.

L'auscultation cardiaque, en nous révélant un bruit de galop, nous prouve l'hypotonie et la dilatation commençante du ventricule gauche. Quand il fait place à un souffle mitral fonctionnel, que faut-il en penser? Evidemment le ventricule gauche ne résiste plus du tout alors à la distension, la circulation pulmonaire se trouve encombrée chroniquement et par contre-coup la circulation périphérique. Mais l'établissement de ce souffle a quand même une influence heureuse, en amenant la disparition des phénomènes paroxystiques.

Enfin, la date d'apparition des accidents est-elle un élément de pronostic? Il suffit de parcourir nos observations pour s'apercevoir que non. Nous l'avons dit dans notre Etude Clinique, il n'existe pas de période élective des accidents graves durant la grossesse.

Le pronostic maternel durant l'accouchement ne semble pas être spécialement grave. Evidemment le travail favorise des poussées œdémateuses du poumon, mais l'asystolie confirmée n'est pas sensiblement aggravée.

3° Enfin, n'oublions pas que nos cardio-rénales sont des néphrites hypertensives et par conséquent sont exposées à des complications d'un autre ordre que cardiaque, mais non moins graves : éclampsie surtout, hémorragies cérébrales, rétinite, urémie.

II. — *Pronostic d'avenir*

Que deviennent les femmes après l'accouchement?

Quant aux accidents gravido-cardiaques, c'est un fait quasi général, ils disparaissent complètement et rapidement dans le post-partum. Ne fait exception que l'observation II où une grave crise d'asystolie a reparu dans la semaine qui a suivi, à la façon des accidents qui dans le même délai récidivent chez les mitrales (nous nous sommes déjà expliqués sur le cas spécial de l'observation I) chez les cardio-rénales la délivrance utérine est donc bien une *délivrance cardiaque*, comme nous l'avons prouvé à la fin de notre Etude Clinique.

Mais la délivrance utérine est-elle également une délivrance rénale?

Presque toujours il y a amélioration (ce qui explique la disparition des accidents cardiaques) mais quant à dire qu'il y a « délivrance » ce n'est malheureusement que trop rare. Examinons nos observations pour voir ce que deviennent en particulier l'urée, l'albuminurie et surtout l'hypertension dans le postpartum. Nous regrettons qu'elles soient trop souvent pauvres quant à ces renseignements.

Citons d'abord 4 cas où nous constatons une amélioration des plus nettes qui pourrait faire croire à une guérison:

Obs. IV: la tension artérielle qui était de 16-12 passe le lendemain de l'accouchement à 11-8. Sept jours après, on ne constate plus trace d'albumine.

Obs. VIII. Reprise de la diurèse, l'albuminurie qui était de 1 gramme n'est plus que de 0 gr. 50. La tension artérielle qui avait été de 17-10 était descendue déjà avant l'accouchement grâce au traitement médical à 14-9.

Obs. XII. La tension artérielle qui était de 19-12 durant la grossesse est tombée à 14-9 cinq jours après l'accouchement provoqué, l'albumine de 10 grammes à 0,60 et l'urée sanguine de 0,47 à 0,31. Au vingt-cinquième jour il ne restait que des traces d'albumine, l'urée sanguine était normale (0,30) et la tension également (13,9).

Obs. XVII: la tension était 27-10. L'albuminurie 8 grammes, le taux d'urée sanguine 1 gramme. Rétinite. Cinq jours après l'intervention césarienne, la tension artérielle est tombée à 14-8, il n'y a plus que des traces d'albumine et la rétinite est en voie de guérison.

Mais revue un an après, l'hypertension avait réapparue: 22,5-15.

Voici maintenant 5 observations où l'amélioration est réelle, mais peu marquée.

Obs. XVIII: la tension artérielle était 23-17,5. Albuminurie 1 gr. 50. Urée sanguine: 0,35. Rétinite. Après la césarienne la tension baisse, sans revenir à la normale (18-13). l'albuminurie disparaît. L'amélioration des troubles oculaires est moins rapide.

Opérée 4 ans après pour ptose rénale droite, on a également constaté l'existence d'une poussée de pyélonéphrite droite. La tension artérielle n'est pas signalée, mais la malade a présenté après l'intervention des

symptômes de défaillance cardiaque. L'urée sanguine est normale, mais la phénolsulforne-phtaléine est mauvaise: 8 % pour les urines prélevées dans la vessie — 10 % pour les urines prélevées par cathétérismes au niveau de chaque rein.

Obs. XVI: Avant l'accouchement T.A. = 26,16; l'albuminurie: 2 grammes. Dix jours après: T.A. = 22,13 — Albumine = 0 gr. 50. Cependant 3 ans 1/2 plus tard cette femme est morte d'une crise d'urémie.

Obs. XV: la tension est tombée de 18-12 à 13,5-8,5 après la césarienne, mais l'albumine subsiste à 1 gramme et l'examen des urines (quelques léucocytes, nombreuses hématies, cellules épithéliales vésicales) révèle des signes de néphrite.

Obs. III: la tension artérielle est descendue de 18-12 à 17-7,5 dix jours après, ce qui est appréciable quant à la minima.

Obs. V: En 4 jours la tension tombe de 19-16,5 à 17-11,5. Les 2 grammes d'albumine disparaissent. Mais l'œdème subsiste. Et 10 jours après, la constante d'Ambard est élevée: 0,237.

Dans deux observations ces femmes sont obligées d'être traitées pour néphrite chronique après leur gestation.

Obs. VI: les chiffres de tension nous sont malheureusement inconnus. Mais l'albuminurie reste élevée (14 gr.), la malade fait de l'oligurie (400 cc, en 24 heures) et le dixième jour doit être transférée dans un service de médecine.

Obs. XIV: la tension reste à peu près stationnaire (20-13), l'albuminurie tombe d'abord de 3 grammes

à 0 gr. 20 pour réapparaître à 2 grammes le quinzième jour, d'où le transfert de la malade dans un service de médecine.

Nous n'insisterons pas sur l'observation I déjà décrite où les accidents ne se sont révélés qu'après l'accouchement, puis semblent s'être bien amendés, ni sur l'observation II où l'élévation de l'urée sanguine à 1,05 et la réapparition de l'hypertension à 18-13 une semaine après l'accouchement déclenchèrent des accidents très graves, peut-être mortels. Ce sont deux cas exceptionnels.

Quant aux quelques observations restantes, nous ne sommes pas suffisamment informés pour connaître leur état dans le postpartum.

Que conclure de cette analyse? C'est que si l'accouchement amène généralement une amélioration et parfois même une guérison apparente, nos femmes n'en restent pas moins des rénales certaines et par conséquent des cardio-rénales latentes. L'observation XVII nous montre qu'il ne faut pas croire à une guérison, même quand les symptômes semblent s'amender. Les observations XVI et XVIII nous prouvent la réalité de l'évolution consécutive des lésions.

Le pronostic lointain doit donc être réservé. Il n'y a malheureusement pas de facteurs sûrs pour le baser, ce qui le rend imprévisible. Ces femmes devraient être surveillées dorénavant au point de vue médical. C'est trop rarement le cas.

L'expérience d'une nouvelle gestation ne serait pas à tenter. Nous n'avons d'ailleurs pas revu de femmes ayant fait des accidents gravido-cardio-rénaux à nou-

veau enceintes, sans doute parce qu'il leur fut ainsi conseillé, mais aussi parce que, pour les raisons que nous avons exposées dans notre Introduction, ces femmes sont moins propres à la fertilisation.

Malheureusement nos observations s'arrêtent presque toutes à leur départ de la Maternité. Nous n'avons aucune notion sur leur longévité et en particulier sur la pathologie de leur ménopause.

A l'occasion de la gestation s'est révélé un état cardio-rénal latent. Nous avons tout lieu de croire que comme dans bien d'autres cas, la pathologie gravidique n'a fait qu'anticiper sur la pathologie de la vieillesse. Peu à peu avec l'âge elles s'affirmeront comme des cardio-rénales.

B) PRONOSTIC FŒTAL

I. — *Pronostic immédiat*

Nous serons brefs, puisque dans la deuxième partie de notre Etude Clinique nous avons étudié l'influence des accidents gravido-cardiaques sur la gestation. Tirons-en quelques conclusions au point de vue pronostic.

La mortalité fœtale est bien plus importante que la mortalité maternelle: sur 18 cas, 7 morts. C'est dire qu'elle survient dans plus du tiers des cas. A quel moment? Surtout pendant la gestation, entre 5 et 8 mois (4 macérés), quelquefois à l'accouchement (et encore parce qu'il a lieu à une époque où le fœtus n'est pas viable: Obs. XII et XIX, 5 mois 1/2) et exceptionnellement dans le postpartum (Obs. I).

C'est surtout sur le terme fœtal qu'influent ces accidents gravido-cardio-rénaux. Sur 18 enfants, 12 prématurés (spontanément ou artificiellement), c'est-à-dire dans les $\frac{2}{3}$ des cas. Mais remarquons qu'en dehors des deux cas suscités, il n'y a jamais eu d'avortements. Tous les enfants sont viables, le plus souvent arrivent au monde vers le huitième mois.

Les enfants des femmes cardio-rénales, sont non seulement des prématurées, mais encore des débiles, des chétifs, par suite d'une mauvaise nutrition intra-utérine.

Sur quels facteurs baser le pronostic fœtal? Evidemment il sera d'autant plus sérieux que les accidents gravido-cardiaques surviendront précocement. Mais de l'étude des formes cliniques, il n'y a rien à conclure, comme nous l'avons montré dans le chapitre II. Du chiffre de la tension artérielle ou de l'albuminurie, il n'y a non plus pas de conclusions sûres à tirer.

II. — *Pronostic d'avenir*

Si les enfants naissent amaigris, c'est tout simplement parce que mal nourris durant leur vie intra-utérine, ils manquent de tissus adipeux. Mais leur longueur est à peu près normale. Aussi arrivent-ils très bien à se développer une fois séparés de leur placenta insuffisant.

C'est pour cette raison également qu'il ne faut pas s'effrayer devant le taux de prématurés. Souvent même l'interruption de la gestation est une délivrance fœtale. C'est un point important à retenir pour la dis-

cussion du traitement obstétrical. L'enfant prématuré débile donne les plus beaux succès de la couveuse artificielle.

Cependant ne soyons pas trop optimiste sur le pronostic lointain. N'oublions pas que leurs mères sont bien souvent des tarées. L'hérédité fâcheuse un jour ou l'autre risque de se manifester.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT

Nous envisagerons le traitement à un triple point de vue : diététique, thérapeutique et obstétricale.

I. — DIÉTÉTIQUE

Une alimentation bien conduite est à la base du traitement des cardio-rénales au cours de la gestation.

Au point de vue qualitatif le régime végétarien et lacté. S'il y a rétention chlorurée, supprimer le sel ; mais ce n'est pas toujours nécessaire, l'albuminurie étant souvent peu abondante chez nos malades.

Le point de vue quantitatif est bien plus important. On insistera sur la nécessité de repas peu copieux, plus fréquents, si l'on veut. Les liquides devront être pris en *petite quantité* et en dehors des repas.

Ainsi on évite les poussées d'hypertension et souvent on voit les accidents mineurs s'atténuer.

Au moment des crises graves d'asystolie, nos malades seront naturellement soumises au régime strictement lacté ou même à la diète à l'eau lactosée, et en quantité très réduite (ne pas dépasser 800 grammes, lait et eau, pendant les 3 ou 4 premiers jours).

Inutile de dire qu'il faudra éviter aux cardio-rénales enceintes toute fatigue et qu'à la fin de la gestation il est même conseillé d'imposer le repos complet au lit.

Après l'accouchement, se pose la question de l'allaitement' Il nous semble que tant dans l'intérêt de la mère que dans celui de l'enfant (le lait devant être plutôt pauvre) il y a intérêt à conseiller l'allaitement artificiel, mais c'est loin d'être une règle absolue, car on peut voir des cardio-rénales devenir d'excellentes nourrices.

II. — THÉRAPEUTIQUE

Envisageons le traitement suivant les formes cliniques: 1° en présence d'*accidents cardiaques mineurs*, on soutiendra le cœur avec de petits toni-cardiaques comme le muguet, la spartéine et surtout le strophanthus à petites doses, pouvant être continué pendant plusieurs semaines sans s'accumuler dans l'organisme et convenant parfaitement à ces premières manifestations du cœur. De temps en temps on pourra prescrire la digitale ou la digitaline ou l'oubaine à petites doses.

Par ailleurs en raison des lésions rénales hypertensives causales, nous associerons les diurétiques (théobromine, scille), les purgatifs drastiques (eau-de-vie allemande, sirop de nerprum) *per os* ou en lavements (lavement purgatif de Codex. La malade se trouvera bien également d'une petite saignée de temps à autre.

Cette thérapeutique peut mettre momentanément à l'abri des accidents aigus et permettre à certaines

femmes, comme nous l'avons vu dans notre Etude Clinique de passer la gestation sans aggravation notable.

Un cas particulier se pose *au moment de l'accouchement*. Il est recommandé de faire précéder celui-ci par une cure digitalique. Si pendant le travail, la femme paraissait trop dyspnéique et si la tension s'élevait beaucoup, ne pas hésiter à faire une saignée, évidemment pas trop abondante en prévision d'hémorragies de la délivrance possibles.

Après l'accouchement on se trouvera également bien de continuer le traitement toni-cardiaque avec la digitale jusqu'à l'amendement complet des symptômes.

Enfin *après leur gestation*, ces femmes devraient être surveillées et traitées surtout au point de vue rénal, pour éviter un réveil nouveau de l'état cardio-rénal avec l'âge.

2° En présence d'une *poussée d'asystolie confirmée avec signes de stase*, il faut pratiquer une saignée abondante (500 grammes) pour soulager le cœur immédiatement. Des ventouses scarifiées aux bases pulmonaires sont indiquées s'il y a prédominance de la stase sanguine à ce niveau. Administrer un purgatif, drastique de préférence, et ordonner la digitaline à fortes doses (15 gouttes, puis 10 gouttes). Les jours suivants on entretient la polyurie par les pilules de Lancereaux et dans la suite on donnera de la théobromine, de la coramine ou de l'oubaine.

S'il existe des épanchements pleuraux en particulier on devra les évacuer pour permettre l'action de la digitale.

3° *En présence d'accès paroxystiques* on devra agir avec diligence, car c'est souvent de la rapidité du traitement que dépend le dénouement.

Dans l'*œdème aigu du poumon*, il faut pratiquer d'urgence une saignée copieuse (500 à 800 cc.) pour d'abord décharger le cœur. Sous son influence la dyspnée diminue rapidement, l'expectoration se tarit peu à peu. Puis pour soutenir le ventricule gauche insuffisant, on prescrira de la digitale ou mieux on fera une injection intraveineuse d'un quart de milligramme d'oubaine. Comme médications adjuvantes, on peut faire des injections d'huile camphrée et de spartéine, des inhalations d'oxygène.

Dans les cas d'accès d'*œdème subaigu du poumon*, une saignée abondante, l'application de ventouses scarifiées sur les champs pulmonaires, l'administration d'oubaine auront tôt fait d'amener la sédation des phénomènes.

Enfin dans le cas de crises de *pseudo-asthme* des inhalations de nitrite d'amyle ou une piqûre de morphine peuvent soulager la malade, mais quelquefois la saignée est nécessaire.

III. — TRAITEMENT OBSTÉTRICAL

Y a-t-il lieu parfois de faire un traitement obstétrical? C'est la question que nous posons.

Après avoir étudié d'un peu près nos observations, nous en sommes arrivés à nous demander si les efforts des médecins ne devraient pas se borner d'une façon générale à mettre en œuvre la thérapeutique médicale.

Tout d'abord nous mettons hors de cause les interventions que l'on peut être amené à pratiquer au cours du travail. Ce fut le cas dans 7 de nos observations sur 15, en général pour parer à des accidents cardio-pulmonaires : 6 applications de forceps (Obs. V, VII, VIII, IX, XII, XIV) et une opération césarienne (Obs. V); dans ce dernier cas la lenteur du travail ainsi que le mauvais état cardiaque de la malade ne permirent pas aux accoucheurs d'attendre la dilatation complète pour intervenir par forceps ou version.

Dans les 8 autres observations, si l'accouchement eut lieu naturellement, c'est parce que souvent l'expulsion fut si rapide qu'on eût pas le temps matériel d'intervenir.

Il est évidemment indiqué de faire une application de forceps à la dilatation complète pour éviter les efforts expulsifs devant l'imminence d'accidents sérieux et à plus fortes raisons interviendra-t-on lors d'accidents asystoliques aigus. Nous croyons que presque toujours en tonifiant le cœur des malades ou en pratiquant une saignée on peut attendre le moment de la dilatation complète, pour éviter une opération césarienne dangereuse chez ces malades et ne faire qu'une application de forceps.

Mais là n'est pas l'intérêt de la question. Quand nous parlons de traitement obstétrical, nous entendons par là *l'interruption artificielle de la gestation*. Doit-on parfois en arriver là?

Analysons nos cinq cas où l'on dût mettre fin à la gestation, deux fois en provoquant l'accouchement

prématuré avec une sonde de Krause, trois fois en pratiquant une opération césarienne.

Obs. XIII. Devant des signes de défaillance cardiaque naturelle (galop, tachycardie, crise d'œdème aigu les jours précédents) et dans l'intérêt de l'enfant, à 8 mois $1/2$, on provoque l'accouchement en mettant en place une bougie de Krause. Au début du travail survient une petite crise d'œdème du poumon qui cède à une saignée de 500 cc. L'expulsion d'un enfant vivant se fait normalement. Rapidement sous l'influence du traitement médical tous les symptômes disparaissent dans le post-partum.

Obs. XIV. Devant la gravité de l'état maternel qui faisait craindre l'éclampsie et la défaillance cardiaque, à 7 mois, on provoque l'accouchement en mettant en place une bougie de Krause. Au cours de l'expulsion la tête progressant peu, malgré les efforts de la femme, on est obligé de faire, sous anesthésie à l'éther, une application de forceps, qui permet d'extraire un enfant vivant. L'état maternel s'améliore les jours suivants, mais les signes rénaux subsistent et cette femme doit être transférée dans un service de médecine générale pour le traitement de sa néphrite chronique.

Obs. XVII. En raison de la tension artérielle élevée (27/19), des troubles de défaillance cardiaque (tachycardie, galop) et surtout de troubles oculaires très accusés et à évolution rapide, à 5 mois on décide d'évacuer l'utérus et de stériliser la femme. On pratique une césarienne abdominale avec section des trompes à l'anesthésie locale. L'intervention est bien

supportée. Extraction d'un fœtus macéré. Dans le post-partum la tension tombe, les troubles de la vue disparaissent progressivement.

Obs. XVIII. A 7 mois, en raison de l'hypertension (23/17,5) (œdème subaigu antérieur) et de la rétinite, on pratique sous anesthésie locale l'opération césarienne suivie de section de trompes. Extraction d'un garçon vivant. Immédiatement après l'intervention, crise d'œdème subaigu. Le lendemain nouvelle crise identique. Les jours suivants l'état s'améliore.

Obs. XIX. A 5 mois $1/2$ en raison de l'hypertension (27/15) et de crises subintrantes de pseudo-asthme, on pratique sous anesthésie locale une césarienne. Extraction d'un fœtus mort récemment. Mort maternelle, le cinquième jour après l'opération, de péritonite.

Remarquons que sur ces cinq cas, deux fois c'est surtout en raison des troubles oculaires qu'on intervint (Obs. XVII et XVIII). Il ne reste donc sur nos 18 observations que 3 cas d'interruption de la gestation pour accidents gravido-cardiaques, dont un se termina par une péritonite mortelle (Obs. XIX), un autre donna lieu à une légère crise d'œdème du poumon (Obs. XIII) et le troisième dût être terminé artificiellement par une application de forceps (Obs. XIV)

Remarquons surtout que dans toutes les autres observations et en particulier chez nos grandes asystoliques, jamais il ne fut nécessaire de pratiquer l'interruption de la gestation. La mortalité maternelle n'est cependant pas notable. Pourquoi? sans doute parce que d'eux-mêmes les accidents cardio-rénaux

quand ils deviennent graves, déclenchent l'accouchement. Mieux vaut certainement d'une façon générale attendre ce moment et s'y préparer en mettant en jeu au maximum le traitement médical.

L'interruption de la gestation chez de telles femmes n'est en effet pas sans danger. Deux fois sur cinq nous avons noté l'apparition de crise d'œdème aigu du poulmon. Le travail risque de traîner en longueur et d'épuiser la femme. Si l'on pratique une césarienne, n'oublions pas que c'est une opération shockante et que nous avons affaire à des cardio-rénales, c'est-à-dire qui, non seulement présentent des signes d'insuffisance cardiaque mais encore sont des tarées rénales. C'est donc courir un gros risque, même en employant l'anesthésie locale. Nous croyons que cette intervention est à réserver uniquement pour les cas graves où d'autres complications (telles que des troubles oculaires) viennent y pousser. Quant à l'accouchement provoqué, à la rigueur trouve-t-il son indication quand, devant des troubles maternels graves et récidivants, on s'impatiente de ne pas voir le travail se déclencher naturellement. Encore faut-il toujours attendre la date de viabilité certaine du fœtus, le 7^e ou 8^e mois. L'avortement ne trouve jamais son indication, puisque nous avons vu que les accidents gravido-cardiaques chez les cardio-rénaux survenaient généralement dans les trois derniers mois de la gestation.

Du point de vue fœtal certes, nous rappelons que la prématurité, loin de nuire à l'enfant, lui permettait souvent de reprendre rapidement du poids grâce à une alimentation devenue suffisante. Cependant nous

avons fait remarquer également que la prolongation de la gestation paraissait pouvoir être bien supportée. Nous n'avons donc pas le droit de faire courir à la mère de gros dangers, d'autant que très souvent spontanément la solution heureuse survient : le travail se déclenche.

Quant aux grossesses futures, elles sont naturellement à interdire et quand on est amené à pratiquer une opération césarienne, il est tout indiqué de stériliser la femme en pratiquant une ligature des trompes. Mais pour les raisons que nous avons exposées dans notre précédent chapitre, il est exceptionnel de rencontrer des « récidivistes ».

En conclusion nous affirmons que la primauté thérapeutique appartient au traitement médical. Nombreuses sont nos observations où, grâce à lui, on amena la sédation des accidents et même exceptionnellement il est vrai comme dans l'observation VIII on peut voir disparaître l'hypertension. Mais si la femme ne répond plus au traitement médical, il ne faut pas attendre la période d'épuisement pour intervenir, surtout si l'on se trouve au voisinage du terme. Une accentuation des troubles serait fatales et pour la mère et pour l'enfant. Si le travail ne se déclenche pas, on devra profiter d'une embellie dans l'état maternel pour provoquer l'accouchement, comme on le fait dans les cas d'accidents gravido-cardiaques chez les cardiaques valvulaires.

CONCLUSIONS

I. — L'étude des accidents gravido-cardiaques chez les cardio-rénales revient en somme à l'étude des accidents cardiaques dus à l'apparition, du fait de la gestation, d'un état cardio-rénal latent jusqu'alors.

II. — Ils surviennent en général chez des «tarées». La gestation révèle une débilité rénale latente, sans doute souvent de nature spécifique.

III. — *a)* Les accidents cardiaques maternels se présentent suivant leur degré sous forme d'accidents mineurs, d'accidents paroxystiques ou d'asystolie confirmée avec signes de stase. A remarquer la prédominance des formes pulmonaires et la fréquence des poussées plus ou moins aiguës d'œdème pulmonaire, le mode d'apparition imprévisible et souvent brutal des accidents asystoliques quelque'ils soient, révélant généralement les lésions rénales, leur survenue le plus souvent dans les trois derniers mois de la grossesse.

b) Réciproquement ces accidents cardiaques réagissent sur la gestation en provoquant souvent l'interruption de la grossesse, en donnant des enfants amaigris par suite de l'apparition d'infarctus blancs placentaires.

IV. — La pathogénie en fait essentiellement des accidents « gravido-réno-cardiaques ». Le rôle mécanique incombe surtout à l'hypertension d'origine rénale et accessoirement à l'augmentation de la masse sanguine pendant la grossesse. Le rôle toxique incombe à la rétention chlorurée ordinairement sèche d'origine rénale. Les lésions rénales révélées par la toxémie gravidique sont donc le point de départ des accidents.

V. — Le diagnostic de la nature cardiaque des accidents est en général facile. Le diagnostic de son origine rénale peut être difficile à établir à la phase d'asystolie, d'autant plus parfois que la lésion rénale ne dispense pas d'une lésion valvulaire organique.

VI. — *a)* Quoique la mortalité ne soit pas très élevée, le pronostic maternel immédiat n'en est pas moins sérieux et la mère ne doit souvent son salut qu'à une interruption naturelle heureusement survenue.

Si la délivrance utérine correspond bien à une délivrance maternelle, le pronostic lointain néanmoins doit être très réservé par suite de l'existence sournoise de lésions rénales qui en font des cardio-rénales latentes que l'âge, après la gestation, confirmera sans doute.

b) Le pronostic fœtal immédiat est plus grave que celui de la mère, la mortalité est plus élevée. Mais si l'enfant naît débile, amaigri et le plus souvent prématurément, il se développe cependant très bien par la suite.

VII. — La diététique et la thérapeutique médicale sont à la base du traitement et amènent souvent une amélioration dans l'état maternel.

S'il est tout indiqué de soulager la malade lors de l'expulsion fœtale par une application de forceps, l'interruption de la gestation ne doit être réservée qu'à des cas exceptionnels, le travail se déclenchant généralement de lui-même dans le cas de graves accidents.

OBSERVATIONS

Nous avons réuni pour notre travail 19 observations. 12 sont inédites. Elles proviennent des archives de la Maternité de Nancy, que nous avons fouillées en remontant jusqu'en 1900. Les autres sont empruntées à des thèses étudiant les néphrites chroniques ou à quelques articles éparpillés dans la littérature.

Elles ne sont classées dans aucun ordre déterminé.

Pour plus de clarté, nous avons cru bon de faire précéder chacune de nos observations d'un résumé succinct.

OBSERVATION I

Asystolie brusque survenue quelques heures après un accouchement gémellaire chez une multipare de 35 ans, présentant une insuffisance aortique latente (malgré cinq grossesses antérieures) chez qui étaient apparus quatre jours auparavant des symptômes de néphrite aiguë hypertensive. Evolution vers la guérison au bout de quelques semaines. Mort d'un des deux jumeaux. Antécédents collatéraux chargés (6 frères et sœurs morts en bas âge).

(Maternité de Nancy, année 1926 - Observation n° 550)

M^{me} veuve C..., marinière, 35 ans VI pare.

Antécédents héréditaires et collatéraux:

Parents bien portants. 6 frères et sœurs morts en bas-âge.
1 sœur et 3 frères bien portants.

Antécédents personnels:

Aucun signe de Brightisme avant sa grossesse. La malade signale seulement qu'elle aurait eu une attaque de rhumatisme articulaire à l'âge de 8 ans (alitée 4 jours); mais n'a jamais souffert du cœur.

Réglée à 14 ans.

De 1908 à 1914: 6 grossesses normales terminées par des accouchements à terme sans incidents, sauf un avortement pour la deuxième grossesse.

Dernières règles: 12 au 16 août 1925. Petites pertes de sang ayant duré un mois et ayant masqué le début de grossesse. Nouvelles petites pertes de sang à 4 mois 1/2.

Grossesse par ailleurs absolument normale, devenue seulement pénible et fatigante dans les derniers mois.

22 mai (fin du 9^e mois): apparition d'œdème léger des membres inférieurs et légère bouffissure de la face. Pas de céphalées, crampes dans les mollets, diminution des urines.

26 mai: Début du travail. Accouchement rapide en deux heures de deux jumeaux, pesant l'un 2.800 gr., l'autre 2.700 gr. Le travail et l'expulsion se sont effectués sans que la femme ressente aucun trouble. Délivrance immédiate et spontanée.

Dans les 48 heures, la femme a été prise d'une oppression qui est allée sans cesse en s'accroissant. En même temps, augmentation des œdèmes des membres inférieurs. On ne s'inquiète pas de son état. La sage-femme attribue les troubles à de la faiblesse et recommande une nourriture abondante. Les urines deviennent rares et foncées. Apparition d'une insomnie tenace et toujours cette oppression continue.

Le 11 juin, la femme est envoyée par un médecin à la Maternité. *À son entrée* elle présente une dyspnée marquée (43 respirations à la minute). Faciès pâle, œdème notable des membres inférieurs, face un peu bouffie. Pouls à 114, paraissant peu tendu au doigt. Tension artérielle (Pachon): Max.: 26; Min.: 17.

Cœur: Pointe dans le 6^e espace en dehors de la ligne mamillaire (hypertrophie). Souffle systolique léger à la pointe

(insuffisance mitrale fonctionnelle). Souffle diastolique intense dans le 2^e espace intercostal gauche à sa partie interne, plutôt même derrière le sternum, souffle se propageant le long du sternum vers l'appendice xiphoïde et vers la pointe. (souffle d'insuffisance aortique).

Appareil respiratoire: Bases peu sonores. A droite, matité, abolition des vibrations vocales, respiration presque abolie, égophonie (hydrothorax). Quelques râles de stase à la base gauche.

Le foie est gros, douloureux et ptosé.

Traitement: On pose des ventouses scarifiées en abondance qui réalisent une bonne saignée. Soulagement notable.

12 juin matin: La malade est beaucoup moins dyspnéique. La tension artérielle: 23,5-14. Urines 600 gr. Albumine 7 gr. au litre. On pratique une nouvelle saignée de 300 gr.

Soir (Consultation du D^r MICHON): Insuffisance aortique avec hypertrophie cardiaque. Néphrite aiguë (probablement gravidique). Accidents d'insuffisance cardiaque. Traitement: Digitaline, scille, théobromine.

14 juin: L'état général est bien meilleur, l'allaitement d'un enfant (*l'autre ayant succombé*) est autorisé. La dyspnée a disparu. Les signes pulmonaires persistent néanmoins. Les urines sont encore rares. Albumine: 2 gr. Tension artérielle: 23,5-14; le B.-W. est négatif. Urée au litre de sang: 0 gr. 36.

22 juin: La femme demande à sortir. Au dernier examen (D^r MICHON): Insuffisance aortique nette, disparition du souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle, disparition des œdèmes. Il ne persiste plus qu'un gros foie (débordant de 3 travers de doigt) douloureux et un peu d'épanchement pleural.

OBSERVATION II

Accidents d'asystolie progressive à prédominance pulmonaire, liés apparemment à des lésions rénales hypertensives survenues aux 7^e et 8^e mois d'une septième gestation chez une femme de 35 ans à antécédents chargés (1 sœur morte de

méningite : 3 enfants morts sur 0. 1 de débilité congénitale et 2 de méningite) et qui, d'autre part, malgré six grossesses antérieures, n'a jamais, tout en continuant ses travaux pénibles auxquels elle était soumise, accusé la moindre atteinte cardiaque. Accouchement rapide au cours du huitième mois d'un enfant vivant, suivi de l'amélioration de l'état maternel. Mai sau bout d'une semaine, nouvelles crises asystolique plus grave faisant redouter une terminaison fatale rapide.

(Maternité de Nancy, année 1934 - Observation n° 1968)

M^{me} F..., 35 ans, cultivatrice VIII pare (sujette à des travaux pénibles).

Antécédents héréditaires : Rien à signaler.

Antécédents collatéraux :

Une sœur morte à 13 ans de méningite, deux frères bien portants.

Antécédents personnels :

Réglée depuis l'âge de 15 ans, régulièrement, tous les 30 jours, pendant 4 jours.

Aucune maladie antérieure. N'a jamais souffert du cœur.

Gestations antérieures :

1° *Gestation 15 septembre 1923* : Garçon 2.500 gr., accouchement à terme, pas nourri au sein, bien portant.

2° *Gestation juin 1925* : Garçon 3.230 gr., accouchement à terme, pas nourri au sein, bien portant.

3° *Gestation juillet 1926* : Accouchement à terme d'une fille de 3.000 gr., pas nourrie au sein, morte à 17 jours de cause indéterminée (débilité congénitale).

4° *Gestation juillet 1927* : Accouchement à terme d'un garçon de 3.200 gr., pas nourri au sein, mort à 18 mois de méningite.

5° *Gestation juillet 1929* : Accouchement à terme d'une fille de 3.400 gr., pas nourrie au sein, bien portante.

6° *Gestation juillet 1931* : Accouchement à terme d'une fille de 3.500 gr., pas nourrie au sein, bien portante.

7° *Gestation juillet 1932*: Accouchement à terme d'un garçon de 2.600 gr., pas nourri au sein, mort à un an de *méningite*.

8° *Gestation actuelle*.

Le procréateur, 40 ans, cultivateur, est en bonne santé.

Dernières règles du 20 au 24 mars.

Maladie actuelle: Le début de la huitième grossesse n'a rien eu d'insolite. Au cours du septième mois, la femme a commencé à éprouver de la *dyspnée d'effort* et de petits troubles *digestifs* (anorexie, sensation de lourdeur après le repas).

La malade n'y a d'ailleurs attaché aucune importance et a continué à vaquer à ses occupations quotidiennes. Elle n'a pas fait analyser ses urines, mais elle présentait déjà à ce moment un œdème assez important des membres inférieurs. Les différents symptômes n'ont fait que s'aggraver peu à peu, et il y a quinze jours la malade fut obligée de s'aliter. Elle fut soumise par son médecin au repos, au régime et aux toniques cardiaques légers. Mais malgré cela elle n'a pas été améliorée. C'est pourquoi son médecin l'adresse à la Maternité croyant avoir affaire à une bacillaire en raison des signes pulmonaires à l'auscultation, joints à la cyanose, à la dyspnée, à la tachycardie.

Examen à l'entrée: le 2 novembre 1934.

Au premier abord on est frappé par l'aspect de la malade, assise dans son lit, soutenue par une pile d'oreillers, elle est en proie à une *dyspnée intense*. Son faciès est cyanosé, angossé. La température est normale.

Appareil circulatoire:

S. F. Dyspnée de décubitus, très intense et qui s'exagère dès que la malade parle ou fait le moindre mouvement.

Crises pseudo-asthmatiformes, survenant surtout la nuit.

Palpitations.

Pas de douleurs précordiales.

S. PH. La pointe bas au 5° espace intercostal au-dessus et en dedans du mamelon.

Les bruits du cœur sont *réguliers*, mais assourdis et extré-

moment rapides. Il est impossible de se rendre compte s'il existe des souffles orificiels.

Tension artérielle: 10,5 12,5.

Pouls: 120 pulsations à la minute.

Appareil respiratoire:

S. F. Toux assez fréquente et quinteuse.

Expectoration peu abondante, muqueuse, sans caractère bien particulier.

S. PH. Râles humides de congestion aux deux bases.

Appareil digestif:

Troubles gastriques signalés plus tard.

Foie, débordé le rebord des fausses côtes de deux travers de doigt environ. Dououreux à la pression.

Rate normale.

Appareil urinaire:

Oligurie: La malade urine 500 c.c. en 24 heures. Urines rouges assez foncées.

Albuminurie: 2 gr.

Système nerveux: Rien à signaler.

A noter un œdème très important des membres inférieurs blanc, mou, de consistance pâteuse, la pression du doigt y laisse une empreinte, un godet.

Uree sanguine: 0,05.

Reaction de Wassermann: négative.

Traitement: Saignée. Ventouses scarifiées. Lavement purgatif. Digitaline. Amélioration rapide, presque immédiate.

Pouls: 60.

7 novembre 1934: Le cœur étant plus lent, on perçoit un souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle très discret, intermittent.

10 novembre 1934: La malade va tout à fait bien. On l'autorise à quitter la Maternité.

11 novembre 1934: La malade revient au service pour nouvelle crise d'asystolie.

Malgré repos, régime et médication cardiotonique, elle présente depuis quatre jours des crises de dyspnée de type

survenant de temps en temps sans cause apparente et s'accompagnant d'une sensation de constriction thoracique et de douleurs précordiales.

Examen du cœur : *éréthisme* cardiaque très marquée, bruits *rapides* (pouls à 120), *bruit de galop*.

Tension artérielle : 15/12,5.

Poumons : légère congestion des bases.

Oligurie ; albumine ; œdèmes des membres inférieurs. Urée sanguine : 0,72.

On prescrit des ventouses scarifiées. Mais la dyspnée persistant, on pratique à minuit une *saignée de 250 c.c. environ*, injection d'huile camphrée, amélioration très nette seulement pendant quelques heures.

20 novembre 1934 : Inhalation d'oxygène. Se plaint de douleurs dans le bas-ventre, assez vagues.

21 novembre 1934 : La malade va un peu mieux, est moins dyspnéique, bruits de galops très nets. Injection d'oubaïne.

22 novembre 1934 : Etat stationnaire. Injections quotidiennes d'oubaïne.

23 novembre 1934 : Bien que seulement au début du huitième mois, le travail se déclenche. Vers 21 heures la femme accuse des douleurs, qui reviennent toutes les 10 minutes.

24 novembre 1934 : Les douleurs ont un rythme plus régulier et deviennent de plus en plus rapprochées. La femme est très fatiguée. On fait une piqure d'huile camphrée.

A 6 h. 30 : Toucher : col mince dilaté comme une petite paume, tête très descendue, les deux fontanelles sont accessibles. Poche intacte.

A 8 h. 30 : On descend la femme en salle de travail. Toucher : la dilatation est complète. On pratique la rupture artificielle de la poche des eaux. Il s'écoule un liquide clair. Aussitôt la tête descend et sans que la femme ne fasse aucun effort, à 8 h. 40, elle se dégage doucement en O.P., les épaules et le tronc suivent facilement.

C'est une fille de 2.370 gr. qui crie aussitôt.

L'accouchement a donc été très rapide. Dilatation de 5 h. 45. Expulsion en 5 minutes.

La délivrance est rapide, se fait dans les 10 minutes qui suivent. Le placenta est petit, étalé et mince, pesant 500 gr. et présente quelques infarctus blancs.

Pendant l'accouchement la malade, très dyspnéique, est restée à demi assise, mais n'était pas sensiblement plus mal qu'elle n'avait été auparavant. On n'a pas eu le temps matériel artificiellement pour l'expulsion.

Après la délivrance, la femme éprouve quelques malaises, une grande fatigue. Le pouls reste rapide et régulier. On fait une injection d'huile camphrée et on applique un bandage abdominal compressif (pile d'alèzes).

Dans les heures qui suivent, l'amélioration est considérable, la malade est très soulagée. La dyspnée a beaucoup diminué.

Le 27 novembre 1934, la malade va beaucoup mieux. La dyspnée a disparu.

Auscultation du cœur: premier bruit prolongé, deuxième bruit claqué. Plus de bruit de galop.

Foie: légèrement sensible. Pas de signes pulmonaires. Les urines redeviennent abondantes. Albumine: 2 gr.; seuls les membres inférieurs restent œdématisés.

On arrête l'oubaine et on commence la digitaline.

Tension artérielle: 17,5/11 (au Boulitte).

Urée sanguine: 1,05.

Le 1^{er} décembre 1934: *Nouvelle crise d'asystolie*: même tableau clinique qu'au début: dyspnée de décubitus intense, douleurs précordiales.

A l'auscultation: bruits rapides, légers bruits de galop, pas de congestion des bases. Mais oligurie et albuminurie, œdèmes importants des membres inférieurs. Cette fois, l'urée sanguine (1 gr. 05) et la tension artérielle s'élèvent davantage (18/13). On pratique une *saignée de 300 c.c.* suivie d'une injection intraveineuse d'oubaine.

2 décembre 1934: Légère amélioration grâce à la saignée. La dyspnée a diminué, mais palpitations de temps en temps.

Auscultation : premier bruit soufflant et prolongé ; deuxième bruit claqué.

Le foie n'est plus sensible.

Urine : 1 litre. Albumine : 1 gr.

Œdème des membres inférieurs considérablement diminué.

Injectons quotidiennes d'oubaïne.

4 décembre 1934 au soir : Crise de dyspnée intense. Tachycardie, bruit de galop, rien aux bases pulmonaires.

5 décembre 1934 : Etat stationnaire. Mais matité des deux bases surtout à gauche.

Abolition des vibrations vocales.

Diminution du murmure vésiculaire.

Pas de râles de congestion.

Tension artérielle : 18/13 (Vaquez).

On pense à un *hydrothorax bilatéral*. La ponction exploratrice à gauche ramène un liquide sérofibrineux. On évacue 800 gr. de liquide. La malade est nettement soulagée après.

6 décembre 1934 : Dans l'après-midi, nouvelle crise de dyspnée, tachycardie, pouls filant, sueurs abondantes.

Cœur : bruit de galop, bruits rapides.

Poumons : matité aux deux bases pulmonaires, surtout à gauche (sur 3 travers de doigt environ).

Au même niveau, abolition des vibrations vocales et diminution du murmure vésiculaire.

Légère pectoriloquie aphone.

Foie : sensible. *Oligurie* (400 c.c.) ; albumine : 2 gr. 1/2.

La dyspnée persistant, on pratique sur le soir une saignée de 300 c.c. environ, suivie d'une injection d'oubaïne.

7 décembre 1934 : Amélioration nette. La malade a reposé toute la nuit.

Cœur : bruits beaucoup mieux frappés. Le premier bruit est prolongé, mais on n'entend plus le bruit de galop.

Poumons : même constatation que la veille.

Foie : n'est plus sensible.

Urines : 600 c.c. Albumine : 3 gr.

Œdème des membres inférieurs a presque complètement disparu.

12 décembre 1934: Crise de dyspnée asthmatiforme. Tension artérielle: 18,5/13. Saignée: 250 c.c.; injection d'oubaïne. Légère amélioration, *signes d'hydrothorax droit*.

Urée sanguine: 1,05.

13 décembre 1934: Vers le soir, nouvelle crise de dyspnée. Injection de coramine sans aucun résultat. La dyspnée s'accroissant de plus en plus, on pratique une injection évacuatrice de l'hydrothorax droit. On ramène 400 c.c. de liquide pleural légèrement sanguinolent, mais pas franchement hémorragique.

Amélioration très nette.

15 décembre 1934: Nouvelle crise asthmatiforme; saignée de 300 c.c. qui soulage la malade.

16 décembre 1934: Pendant toute la journée, la malade est en proie à une dyspnée asthmatiforme. Vers le soir, injection d'oubaïne sans succès. La dyspnée ne fait que s'accroître. A une heure du matin, on pratique une saignée de 100 c.c., injection de coramine et une pillule d'extrait thébaïque. La malade, soulagée, peut reposer le reste de la nuit.

17 décembre 1934: L'état de la malade s'aggrave, la dyspnée persiste presque continuellement.

18 décembre 1934: Thoracentèse: on ramène 250 c.c. de liquide pleural, légèrement limonagique. Légère amélioration mais passagère. Urée sanguine: 0,76.

20 décembre 1934: La malade, allant de plus en plus mal, décide de rentrer chez elle. On redoute une terminaison fatale rapide. La dyspnée est continue. Le pouls reste rapide et régulier. Le foie est énorme. Les urines sont rares. L'œdème des jambes très marqué.

OBSERVATION III

Accidents d'asystolie liés à des lésions rénales hypertensives, survenus progressivement au cours d'une deuxième gestation chez une femme de 29 ans se plaignant depuis des années de dyspnée d'effort et de palpitations cardiaques, mais

qui n'avait présenté aucun signe de défaillance lors de sa première gestation terminée prématurément à 7 mois par l'accouchement d'un mort-né. Accouchement prématuré au début du huitième mois d'un enfant vivant. Expulsion rapide et spontanée. Amélioration maternelle immédiate très rapide. Chute marquée de l'hypertension quelques jours après.

(Maternité de Nancy, année 1934 - Observation n° 1.173)

M^{me} D... Léontine, 29 ans, tisserande, 11 pare.

Antécédents héréditaires: Rien à signaler.

Antécédents collatéraux:

Une sœur morte en bas-âge.

Un frère et une sœur bien portants.

Antécédents personnels:

Réglée à 16 ans, toujours très régulièrement.

Aucun antécédent pathologique si ce n'est que depuis l'âge de 13 ans, cette femme se plaint d'essoufflements et de palpitations.

En 1925, elle se marie, accouche la même année d'un *prématuré de 7 mois mort-né*. Durant sa grossesse, la dyspnée d'effort n'a point augmenté, aucun signe de défaillance cardiaque.

Stérilité volontaire de 9 ans. La femme reste toujours essoufflée au moindre effort.

En novembre 1933, elle est enceinte pour la deuxième fois. Dernières règles du 24 au 27 novembre. Au début de la grossesse on note un *léger œdème des membres inférieurs*. La dyspnée augmente à l'effort et apparaît au repos. Les nuits sont pénibles. La malade se plaint de palpitations. L'œdème des membres inférieurs augmente.

Le 2 juillet 1934, la femme se décide à *entrer à la Maternité*.

Examen: Dyspnée très marquée: 30 à 40 respirations à la minute; cyanose des lèvres; tirage sus-sternal; battements des jugulaires; œdème des membres inférieurs dur, douloureux.

Appareil pulmonaire : Râles diffus dans l'étendue des deux champs pulmonaires.

Appareil circulatoire : *Tachycardie* à 130 qui ne permet pas de déceler de bruits anormaux à l'auscultation du cœur. *La tension artérielle est haute* : 18/12. La minima est donc particulièrement élevée.

Foie débordant de deux travers de doigt.

Examen des *urines* : albumine.

Traitement : on pratique une saignée de 500 c.c..

Lavement purgatif. Digitale, thébromine, scille. Les urines passent de 100 c.c. à 150 le lendemain. La dyspnée diminue, la cyanose disparaît. La femme repose bien dans la nuit du 2 au 3 juillet alors qu'elle n'avait pu le faire depuis plusieurs jours.

Le 3 juillet : Digitaline. Urines : 800 c.c.

Le 4 juillet : Urines, 800 c.c.. Présence d'albumine. Urée sanguine : 0,49.

Le 6 juillet : Urines, 1.000 c.c. La dyspnée réapparaît. La cyanose de même. Tirage sus-sternal. Toux continuelle. Les œdèmes ont diminué cependant.

A l'auscultation du cœur, le Dr MICHON perçoit un *souffle systolique mitral fonctionnel* très discret. Il pense qu'il s'agit d'accidents cardiaques d'origine rénale.

Le 7 juillet depuis le matin, vers 6 heures, la femme a des douleurs régulières revenant toutes les 10 minutes, à la fin de la matinée toutes les 5 minutes. Elle est de nouveau très dyspnéique, le pouls est à 120. régulier. On pratique une saignée de 250 c.c. à l'aiguille qui semble apporter quelque soulagement.

A 13 h.10. la poche des eaux apparaît à la vulve. On rompt artificiellement les membranes. Le liquide qui s'écoule est peu abondant, légèrement teinté. La tête s'engage aussitôt dans l'orifice vulvaire. On fait un peu d'expression au moment des contractions. La tête progresse rapidement et se dégage en O.P. Présence d'un circulaire que l'on fait glisser au devant de la tête. Epaules et tronc suivent normalement. C'est une

filles de 1730 gr. qui crie aussitôt. Immédiatement après l'accouchement, on fait une piqûre d'huile camphrée. Le pouls est à 104. La dilatation a donc duré 7 h. 10'. L'expulsion a été rapide, 5 minutes. La délivrance se fait spontanément 25 minutes après l'expulsion fœtale. Le placenta pèse 400 gr.; il présente de nombreux *infarctus blancs* sur sa face fœtale, quelques-uns également sur sa face utérine.

L'amélioration de tous ces symptômes est très rapide après l'accouchement. A 17 heures on comptait seulement 20 inspirations par minute. Le pouls battant à 90. Pas de cyanose.

La maxima de la tension artérielle: 17 (la minima n'a pu être prise). On donne un peu de strophantus à la malade.

Les urines sont de 1.300 c.c. et au bout de quelques jours atteignent 2.000 c.c. à 2.500 par 24 heures.

Dix jours après l'accouchement, la tension artérielle était redescendue à 15/7,5.

OBSERVATION IV

Brusque décompensation cardiaque liée à une néphrite hypertensive aiguë, survenue au début du huitième mois chez une primipare de 23 ans, obèse depuis l'âge de 12 ans. Au bout de quelques jours, disparition rapide et complète de ces phénomènes, correspondant avec la mort du fœtus in utero. Accouchement sans incident d'un fœtus macéré, couvert de phlyctènes non ouvertes.

(Maternité de Nancy, année 1932 - Observation n° 871)

M^{me} Lucienne M..., 23 ans, sans profession. 1^{er} pare.

Antécédents héréditaires et collatéraux: Rien à signaler.

Antécédents personnels: Signalons seulement à 11 ans, lors de l'établissement de ses règles, l'apparition rapide d'une obésité qui la fit à 12 ans ce qu'elle est aujourd'hui, et qui semble bien supportée, cette femme se plaint seulement de dyspnée d'effort.

Depuis l'âge de 11 ans, réglée régulièrement tous les 25 jours durant 3 ou 4 jours.

Mariée depuis 1929 à un homme de 28 ans, contrôleur, en bonne santé.

La gestation actuelle est la première. Les dernières règles datent du 25 au 28 septembre.

Jusqu'au cinquième mois environ, la grossesse est bien supportée.

Lors d'une première consultation le 17 février 1932, on ne trouve rien de particulier, l'attention n'est pas attirée du côté du cœur. Le 10 mai, elle commence à se plaindre de dyspnée et une petite toux sèche continuelle s'installe. Elle souffre de céphalées, de vertiges, a la sensation de mouches volantes devant les yeux.

Le 11 mai, elle présente des vomissements. Elle voit alors un médecin qui la dirige sur la Maternité, où elle entre le 12 mai. On est en présence d'une femme *obèse*, grosse mangeuse (« comme quatre hommes » dit-elle), *dyspnéique*, elle ne respire qu'assise. Les lèvres sont *cyanosées*. Les jambes sont le siège d'un œdème qui remonte aux genoux, *œdème blanc* assez dur, gardant le godet. *Le foie*, difficilement accessible à cause d'une grosse paroi, semble *augmenté de volume et sensible*.

La pointe du cœur bat dans le 6^e espace intercostal. Il existe de la *tachycardie* et un certain éréthisme cardiaque. Pas d'arythmie. Le pouls est mal frappé. Tension artérielle: 16/12 au Vaquez.

A l'auscultation du cœur, on perçoit un *bruit de galop* à la pointe. Rien à la base.

Les champs pulmonaires sont libres, pas de congestion hypostatique. On décide alors d'appliquer des *ventouses scarifiées* dans le but de réaliser une petite saignée et on administre un toni-cardiaque léger dans le but de remonter la pression systolique et de parer à la défaillance du cœur gauche. Régime hydrique.

13 mai: *L'hyposystolie est très prononcée*. La femme éprouve une gêne telle à respirer qu'on craint une complication plus grave. On fait une *saignée de 400 c.c.* et on injecte

quatre centimètres cubes d'oubaine intramusculaire. Dans l'après-midi la femme se sent mieux. A l'auscultation des poumons, on entend *des râles congestifs aux deux bases* et on applique des ventouses scarifiées qui donnent environ 150 gr. de sang noir. La respiration est plus facile. Néanmoins on n'obtient que *quelques gouttes d'urine* qui donnent une grande quantité d'albumine. En plus des œdèmes des membres inférieurs, il y a une *infiltration généralisée* qui intéresse la paroi et les membres supérieurs ainsi que la face légèrement. *Le foie est gros, douloureux*. Pas d'ictère. Tension artérielle: 16/12 au Vaquez.

Rien de spécial au point de vue obstétrical.

14 mai: Amélioration notable. La dyspnée a disparu. Cependant les œdèmes persistent encore ainsi que la stase pulmonaire. Tension artérielle: 16/9 (Vaquez). On pratique une injection d'oubaine intramusculaire.

15 mai: *La diurèse augmente, les œdèmes fondent* La femme ne sent plus remuer, il n'y a plus de battements fœtaux perceptibles.

16 mai: Tension artérielle, 12/6 au Pachon. Les œdèmes des membres supérieurs et de la face ont disparu. L'équilibre semble complètement rétabli et la femme se lève.

17 mai: Les bases pulmonaires respirent normalement. On n'entend absolument plus les battements fœtaux. L'état général est excellent.

18 mai: La malade ressent de vagues douleurs dans la nuit du 17 au 18 mai. Les douleurs deviennent plus vives, régulières et fréquentes le matin à 11 heures.

A midi, la femme est conduite en salle de travail; à son arrivée, la poche des eaux se rompt, le liquide est chocolat, la tête apparaît immédiatement à la vulve.

A 12 h. 30, elle a expulsé sans difficultés un *enfant mort* de sexe masculin pesant 1.340 gr. Le fœtus est en état de macération avancée. Phlyctènes non ouverts.

La délivrance se fait 30 minutes après l'expulsion fœtale par les manœuvres habituelles d'expression et traction combinées.

Le placenta est *petit*, pèse 220 gr., est *farci d'infarctus*. Les *cotylédons*, blancs, jaunâtres, sont *atrophies*. Dans la partie centrale, au pied du cordon, seulement, ce placenta présentait une certaine épaisseur. Tout autour il était *mince*.

Les membranes sont déchirées, dissociées. Il y a rétention de la caduque et du chorion. Le cordon a son insertion excentrique.

Pendant le travail et l'accouchement, la femme ne présente *aucune défaillance cardiaque*. Elle n'a plus sa dyspnée des jours précédents et ne se plaint d'aucune céphalée. L'analyse d'urine décèle 1/2 gr. d'albumine au litre. Les œdèmes ont disparu complètement même aux malléoles.

On ne relève pas de stigmates d'hérédo-syphilis.

La réaction de Bordet-Wassermann pratiquée sur le sang de cette femme s'est montrée négative.

Le 19 mai: Tension artérielle: 11/8 au Vaquez.

Le 21 mai: La femme est prise de malaises et de vomissements. Elle a fait des excès alimentaires et on pense à une simple indigestion.

Le 23 mai: A l'examen du cœur, on constate la disparition du bruit de galop.

Le 26 mai: Plus d'albumine dans les urines dont le taux s'est stabilisé autour d'un litre par jour; la tension artérielle est de 11,5/8. L'état général est bon.

Le 27 mai: La femme quitte la Maternité.

OBSERVATION V

Œdème subaigu du poumon (congestion œdémateuse) au huitième mois de la grossesse, chez une primipare de 22 ans atteinte d'une néphrite chronique hypertensive urémigène, ayant eu la scarlatine à l'âge de 8 ans.

Déclenchement du travail. Accouchement prématuré d'un fœtus macéré. Nécessité d'une application de forceps au détroit inférieur. Amélioration progressive après l'accouchement.

(Maternité de Nancy, année 1921 - Observation n° 910)

M^{me} D..., cultivatrice, 22 ans, 1 pare.

Antécédents héréditaires:

Rien à signaler.

Antécédents personnels:

Scarlatine à l'âge de 8 ans. N'aurait pas eu d'albumine dans les urines à cette époque. Depuis lors cette femme a toujours été bien portante.

Antécédents obstétricaux:

Réglée à 16 ans et demi, toujours très régulièrement. Mariée en 1920, mari bien portant, âgé de 24 ans, cultivateur. Actuellement cette femme a sa première grossesse. Ses dernières règles datent du 24 au 27 février 1921. Pendant toute sa grossesse cette femme a travaillé comme à l'ordinaire (travaux des champs).

Jusqu'au huitième mois, la grossesse a été absolument normale, sans incidents.

Au début du huitième mois, dans la nuit du 12 au 13 octobre, vers minuit et demi, la femme est prise d'une violente douleur au niveau de l'hypocondre droit. Le médecin appelé à ce moment pense d'abord à une crise de coliques hépatiques. En même temps s'établit une dyspnée progressive, des œdèmes légers apparaissent, les conjonctives sont un peu subictériques, les urines diminuent de quantité. Leur analyse révèle alors une grande quantité d'albumine.

Le 14 octobre, la femme commence à ressentir les premières douleurs utérines. La dyspnée va en s'accroissant.

Le 15 octobre, la femme entre à la Maternité de Nancy.

Etat général mauvais, subictérique et un peu cyanosée. L'œdème s'est généralisé sauf à la face. La dyspnée est très intense. Le pouls rapide, à 140, mou et dépressible. Tension artérielle: max. 19, min. 16 1/2. La pointe du cœur bat sur la ligne mamelonnaire dans le 6^e espace intercostal. En raison de la tachycardie, l'auscultation du cœur est très difficile. On perçoit cependant un bruit de galop. La palpation du foie est difficile, mais il ne semble pas que le foie déborde les fausses côtes.

A l'auscultation des poumons, *gros râles humides* dans toute la hauteur de l'appareil pulmonaire. *Crachats hémoptoïques très aérés*. Toux quinteuse et fréquente.

L'examen obstétrical révèle un utérus de 27 cm. de hauteur, un petit sommet profondément engagé. Le dos paraît être à gauche. L'auscultation, très difficile, ne révèle pas de battements *fœtaux*. Au toucher on trouve un col effacé et dilaté comme un franc à bords minces. Tête profondément engagée. Le cathétérisme de la vessie ramène environ 30 gr. d'urine. Le dosage révèle 2 gr. d'albumine au litre.

A 16 h. 45, M. le Professeur FRUHINSHOLZ, appelé, voit la malade et pense qu'il s'agit d'accidents gravidocardiaques chez une rénale dont le cœur a brusquement cédé. Il fait pratiquer alors une saignée de 450 c.c. et une injection de 20 c.c. d'huile camphrée. La dyspnée diminue. La tension artérielle n'est pas modifiée.

Les contractions utérines sont fréquentes, régulières, environ toutes les deux à trois minutes, et énergiques.

A 19 h. 45, la femme a envie de pousser. A ce moment la dilatation est complète. On rompt artificiellement les membranes. Le liquide amniotique est vert. La tête est dans l'excavation en G.A. La femme pousse mais sa dyspnée augmente, elle se cyanose, son état général s'altère. Aussi une application de *forceps* sur le périnée est faite aussitôt. L'extraction est facile et livre un *fœtus macéré* depuis peu de temps. C'est un garçon du poids de 2.180 gr.

La femme est soutenue par des injections d'huile camphrée. La délivrance a lieu 20 minutes après sans aucune perte sanguine. Il n'y a aucune lésion manoscopique apparente au niveau du placenta.

Après la délivrance, la femme est très abattue, mais la cyanose et la dyspnée très grande de la période d'expulsion ont disparu. La femme repose.

Le 16 octobre: Grande amélioration. La respiration est plus facile. Le pouls est mieux frappé à 88. Les râles de l'appareil pulmonaire ont diminué d'intensité. On n'entend pas de bruits

anormaux dans la région cardiaque. La tension reste élevée.

Le 17 octobre: L'amélioration continue, les poumons sont beaucoup plus libres: sonorité pulmonaire, absence de râles. Les urines sont abondantes, l'albuminurie a fortement diminué aussi. Il existe toujours de l'œdème des bras, des mains, des membres inférieurs. Le foie est légèrement douloureux à la pression et un peu gros.

Le 19 octobre: Grande débâcle urinaire (2.000 gr. en 24 h.), urines claires et limpides. L'albuminurie a presque complètement disparu. La femme est dans un bon état général. présente toujours de l'œdème généralisé, mais très diminué.

Le foie paraît sensible et déborde d'un travers de doigt.

Tension artérielle, max.: 17; min.: 11 1/2.

Le 24 octobre: M. le Professeur CAUSSADE examine la malade et pense également qu'il s'agit d'une néphrite chronique hypertensive urimigène qui a fait au huitième mois de sa gestation une crise asystolique.

Le 25 octobre, on pratique:

1° Un dosage d'urée sanguine: 1 gr. 423 par litre;

2° La constante d'Ambard: 0,237.

Sortie le 27 octobre.

OBSERVATION VI

Œdème aigu du poumon au début du neuvième mois survenu chez une multipare dont les six grossesses antérieures avaient évolué sans incident, mais qui avait vu apparaître progressivement, depuis le cinquième mois de sa dernière gestation, des signes de néphrite hydropigène. Déclenchement du travail. Expulsion rapide d'un enfant vivant. Disparition des phénomènes pulmonaires. Aggravation de l'état rénal.

(Maternité de Nancy, année 1920 - Observation n° 407)

M^{me} H..., 36 ans, ouvrière d'usine. VII pare.

Antécédents héréditaires:

Rien à signaler.

Antécédents collatéraux:

2 sœurs mortes, l'une en bas-âge, l'autre à 14 ans, d'affection indéterminée.

1 frère bien portant.

Antécédents personnels:

N'a présenté aucune affection antérieure. Réglée à 16 ans. Les règles sont régulières, indolores et abondantes. Mariée à 20 ans avec un homme en bonne santé.

Première gestation en 1905:

Evolution normale.

Accouchement normal à terme.

Garçon nourri au sein, mort à 5 mois de convulsions.

Deuxième gestation en 1908:

Evolution normale.

Accouchement à terme.

Garçon nourri au sein, actuellement vivant, bien portant.

Troisième gestation en 1911:

Evolution normale.

Accouchement à terme.

Garçon vivant nourri au sein.

Quatrième gestation en 1912:

Evolution normale.

Accouchement à terme.

Garçon nourri au sein, mort à 5 mois de gastro-entérite.

Cinquième gestation en 1914:

Evolution normale.

Accouchement à terme.

Fille nourrie au sein, actuellement bien portante.

Sixième gestation en 1917:

Evolution normale.

Accouchement normal à terme.

Garçon nourri au sein, bien portant.

Suites de couches normales. Aucune affection pathologique dans l'intervalle ni au cours des grossesses.

Au début de l'année 1919, a été soignée pour « grippe », se serait alitée 15 jours. A repris normalement ses occupations au bout de quelques temps.

Septième gestation actuelle:

La femme a eu ses dernières règles le 30 août 1919. La grossesse semble avoir évolué normalement au cours des premiers mois. Vers le quatrième mois, apparition d'œdème des membres inférieurs. Un médecin constate la présence d'*albumine* dans les urines, institue un *régime lacté* sévère. Malgré le régime, l'œdème augmente, la malade accuse un peu de bouffissure de la face et un œdème persistant des membres inférieurs et des mains.

Le 4 mai 1920 (huitième mois): A plusieurs reprises cette femme est prise brusquement de *crises de suffocation*; les urines, émises jusque-là en quantité normale, diminuent. Le médecin conseille l'envoi à la Maternité.

Le 7 mai, à midi, cette femme *entre à la Maternité*.

Examen: Facies fatigué. Traits tirés. Lèvres légèrement cyanosées. Pas de subictère des conjonctives. Œdème dur, blanc, considérable, des membres inférieurs, se propageant aux grandes lèvres, à la paroi abdominale et dans la région lombaire. Léger œdème des membres supérieurs.

Les bruits du cœur sont normaux, quelques râles de *bronchite* disséminés. La femme est mise au régime hydrique et l'on administre un grand lavement.

A 18 heures, BRUSQUEMENT, la malade est prise de *dyspnée* intense, *cyanose* très accentuée. Toux avec *expectoration spumeuse*. Pouls dur, tendu, régulier.

A l'examen des poumons: Pluie de râles fins sur toute la hauteur du poumon gauche et à la base droite.

La quantité d'urines émises est de 300 gr. depuis le matin.

Immédiatement on pratique une saignée de 500 grammes et l'on donne XII gouttes de solution de digitaline.

L'état s'améliore rapidement, la dyspnée diminue d'intensité.

8 mai: Etat général meilleur. Tension artérielle: 22/15. Dans la nuit émission de 500 gr. d'urines.

Les battements fœtaux sont perçus.

Dans la soirée, *consultation de M. le Professeur RICHON*:

Cœur : Matité cardiaque normale.

Bruits du cœur normaux. Pas de bruits surajoutés. Pas de dilatation du cœur droit.

Poumons : Submatité à la base gauche, avec râles fins. Ronchus et Sibilans disséminés à droite et à gauche.

Foie : Normal, ne débordant pas les fausses côtes. Œdèmes généralisés sans ascite.

M. le Professeur RICHON pense donc qu'il s'agit d'une néphrite hydropigène ayant déterminé une crise d'œdème pulmonaire aigu, par insuffisance du ventricule gauche.

Dosage de l'urée sanguine : Urée au litre : 0 gr. 84.

9 mai : Apparition des premières douleurs à 2 heures du matin ; la femme est examinée à la salle de travail à 4 heures. On constate un dos à gauche, une petite tête en rapport avec le détroit supérieur ; les battements sont perçus à gauche de l'ombilic, le col est diminué de longueur, entr'ouvert ; les contractions sont régulières mais peu énergiques.

A 8 heures, au toucher, on constate une dilatation entre 5 francs et une petite paume de main. La poche des eaux est intacte. La tête est encore haute.

A 9 h. 40, rupture spontanée de la poche des eaux. La femme est sollicitée à pousser. *En deux contractions, elle expulse* une fille de 2.000 gr.

Quinze minutes après se fait la délivrance normalement. L'expression fait sortir quelques caillots. Pas d'hémorragie extérieure, mais quelques instants après la femme se plaint de coliques et se sent *défaillir*. Rapidement on fait sortir de l'utérus un *énorme caillot*. On met la malade tête basse et On fait une injection de 100 c.c. d'huile camphrée et 1 c.c. de caféine. Le poulx reste bon, plus d'hémorragie.

Le placenta pèse 300 gr.

Pas d'infarctus sur la face maternelle.

Insertion marginale du chorion. *Quelques petits infarctus sous-choriaux*.

10 mai : Il ne persiste plus que quelques râles disséminés dans les deux champs pulmonaires.

Urines: 1.000 c.c. Albumine: 15 gr.

11 mai: *Amélioration au point de vue pulmonaire.* On permet à la malade de prendre, outre ses 1.000 gr. d'eau lactosée, un peu de lait coupé d'eau.

Urines: 1.200 c.c. Albumine: 12 gr.

Le 12 mai, urines: 600 c.c. Albumine: 5 gr.

Le 13 mai, urines: 800 c.c. Albumine: 4 gr.

14 mai: La malade n'a uriné que 400 gr. D'autre part, le *taux d'albumine a considérablement augmenté: 14 gr.* On note un œdème conjonctival très marqué. La malade *ne voit plus.* Par contre l'œdème est moins marqué que les jours précédents au niveau des membres inférieurs. Au point de vue pulmonaire, *diminution marquée des râles aux deux bases.*

La malade est remise au régime: diète hydrique absolue.

Le 15 mai: Urines, 800 c.c. Albumine, 14 gr.

Le 16 mai: Urines, 700 c.c. Albumine, 14 gr.

Le 17 mai: Le Dr BRETAGNE tente d'examiner les yeux de la malade. Il est impossible d'éclairer le fond de l'œil.

Urines: 400 c.c. Albumine: 14 gr.

Le 18 mai: La malade est évacuée sur le service de M. le Professeur ETIENNE.

OBSERVATION VII

Etat cardio-rénal fruste chez une multipare de 36 ans dont deux grossesses ont évolué sans incident et deux autres ont abouti à deux avortements de deux mois: néphrite chronique hypertensive dont le retentissement sur le cœur a déjà nécessité un traitement digitalique, apparue dans les deux années qui ont précédé la grossesse actuelle. Pendant la gestation, albuminurie traitée avec succès par le régime. Accouchement à terme. En raison de la lenteur d'expulsion et de la dyspnée chez cette malade hypertendue, application de forceps. Extraction sans incident d'un enfant vivant.

(Maternité de Nancy, année 1927 - Observation n° 574)

M^{me} Blanche P..., 36 ans, sans profession. v pare.

Antécédents héréditaires:

Rien à signaler.

Antécédents personnels:

Fluxion de poitrine à 24 ans.

En 1925, on aurait trouvé une dose d'urée sanguine égale à 0 gr. 47.

Il y a un an, la femme fut traitée avec de la digitale pour une affection cardiaque. Elle présentait alors des œdèmes.

Antécédents obstétricaux:

Depuis l'âge de 13 ans et demi, cette femme est réglée régulièrement, ses règles durent 6 à 8 jours, sont abondantes, très douloureuses.

Gestations antérieures:

1° Gestation en 1913: Avortement de 2 mois.

2° Gestation en 1914: Fille de 3.500 gr., venue à terme, accouchement normal, nourrie au sein pendant 17 mois, bien portante.

3° Gestation en 1916: Fils de 3.000 gr., venu à terme, accouchement aux forceps, nourri au sein pendant 4 mois, bien portant.

4° Gestation en 1924: Avortement de 2 mois, suivi d'infection avec phlébite.

5° Gestation actuelle.

Le père, âgé de 42 ans, employé aux chemins de fer, est bien portant.

La femme a eu ses dernières règles du 19 au 25 septembre et doit accoucher vers le 30 juin.

Pendant la gestation on a constaté une légère albuminurie qui fut traitée par le régime.

Le 28 juin 1927, à 5 h. 15, la femme entre à la Maternité. L'examen des urines ne décèle pas d'albumine. La tension artérielle est de 18/7. Pas d'œdèmes, rien au point de vue cardiaque.

A 3 heures du matin, cette femme s'est sentie mouillée. Ce n'est qu'après que le travail débute par des douleurs abdomi-

nales revenant chaque quart d'heure environ, puis se rapprochent et deviennent vives .

Lexamen obstétrical montre que la hauteur utérine est de 32 cm. Présentation du sommet. Position D.B. Battements bons.

Au toucher : col en arrière, dilaté comme un franc ; grande suture dans le diamètre oblique gauche.

Il ne semble plus qu'il existe une poche des eaux.

Dans la matinée la femme a des contractions fréquentes.

A 11 heures, elle manifeste des envies de pousser. On touche : la tête est à la partie moyenne de l'excavation, toujours orientée en droite transverse, la dilatation est complète. On invite la femme à pousser. Elle a de rares douleurs qui sont peu efficaces.

La femme est *dyspnéique* surtout dans la position horizontale qu'elle supporte difficilement. On reprend la *tension artérielle* qui est toujours élevée : max., 19 ; min., 7 (Vaquez).

De 11 h. à 11 h. 30, la situation reste stationnaire. La femme pousse peu et mal. On décide alors de terminer l'accouchement artificiellement. L'application de forceps a lieu sans incident et permet d'extraire un garçon en bon état physique, pesant 3.570 grammes.

La délivrance se fait normalement dans les 35 minutes qui suivent par les moyens habituels.

Le placenta, de forme arrondie, pèse 670 grammes.

La réaction de Bordet-Wassermann pratiquée dans le sang s'est montrée négative.

OBSERVATION VIII

Néphrite albuminurique hypertensive en fin de gestation chez une secundipare de 28 ans atteinte d'un rétrécissement mitral rhumatismal. Antécédents suspects (trois frères morts en bas-âge), stigmates osseux d'hérédosyphilis, réaction de Bordet-Wassermann positive. Au début du neuvième mois, dyspnée, congestion des bases pulmonaires, chute de la pres-

sion différentielle nécessitant une saignée qui améliore immédiatement la malade. Accouchement à terme avec application de forceps sans incident. Amélioration des phénomènes rénaux dans le post-partum.

(Maternité de Nancy - Année 1936)

M^{me} B... Catherine, 28 ans, Italienne. 11 pare.

Antécédents héréditaires:

Rien à signaler.

Antécédents collatéraux:

Deux sœurs bien portantes. *Trois frères morts en bas-âge.*

Antécédents personnels:

En 1934, crise de rhumatisme articulaire aigu intense et généralisé durant 30 jours. Pas de lésion cardiaque à cette époque, crise restée unique.

Antécédents obstétricaux:

Réglée à 14 ans, à peu près chaque 24 jours pendant 4 jours. Mariée depuis 1926 avec un mécanicien âgé de 33 ans, bien portant.

Première gestation en 1926: Pas d'albuminurie. Accouchement à 8 mois 1/2 d'une fille de 3.000 gr. nourrie au sein jusqu'à l'âge de 18 mois. Actuellement bien portante.

Stérilité volontaire de 1926 à 1936.

Deuxième gestation en 1936: Actuelle.

Les dernières règles ont eu lieu du 20 au 24 mai. Au troisième mois de sa grossesse, la femme vient consulter à la Maternité, elle ne présente aucun trouble fonctionnel, pas d'albuminurie. Au septième mois, nouvel examen, la femme ayant remarqué un *œdème malléolaire* persistant. Pas d'albuminurie, mais légère glycosurie.

Fin du huitième mois: l'œdème persiste toujours au niveau de la *face* (œdème palpébral et nasal). Pas de crampes, pas de céphalées, par de troubles visuels.

Au début du neuvième mois, on constate que la malade présente de l'*albuminurie*, on la met à la diète hydrique et on l'envoie à la Maternité.

A l'entrée, la femme est dyspnéique, présente un gros œdème *sus-malléolaire*, œdème dur, gardant mal l'empreinte du doigt. Le facies est bouffi.

L'examen du cœur montre que la pointe bat dans le 6^e espace en dedans de la ligne mamelonnaire. A l'auscultation, on perçoit un roulement avec souffle systolique à la pointe, se propageant dans l'aisselle, et à la base un dédoublement du deuxième bruit. Le pouls bat à 90, est régulier, bien frappé.

La tension artérielle est de 7 maxima et 6 minima. On pratique donc une saignée immédiatement de 300 c.c. La femme paraît mieux, moins dyspnéique.

La tension remonte à 15,5/9, puis 17/10. Les urines contiennent 2 gr. d'albumine au litre. Dans les 24 premières heures, la femme en émet une quantité égale à 600 c.c. Elles sont troubles uniformément, ne laissant se sédimenter aucun dépôt.

Au point de vue de l'appareil pulmonaire, on note une légère toux avec expectoration banale et à l'examen une submatité des deux bases principales à droite, avec quelques râles de congestion dans la zone correspondante.

Le foie ne déborde pas le rebord costal, la rate n'est pas perceptible. Rien à signaler du côté du système nerveux.

Au point de vue oculaire, notons que la malade se plaint de mouches volantes, de brouillard devant les yeux. L'examen pratiqué par le Docteur GAULT, décèle un *léger œdème rétinien du côté droit*, mais l'acuité est normale. Rien à signaler à gauche.

Cette femme est en excellent état général.

Elle présente *quelques stigmates osseux d'hérédosyphilis*: ensellure nasale, bosses frontales marquées.

L'examen obstétrical montre une paroi abdominale œdématisée et vergeturée. La hauteur utérine est de 32 cm., l'utérus est assez tendu; sommet mobilisable; dos à gauche; battements perçus.

On institue un *traitement*: extrait de strophantus, diurétiques (théobromine). L'oligurie s'accroît et les œdèmes s'étendent cependant.

Le 19 février, on pratique un dosage d'urée sanguine : 0 gr. 34 au litre de sérum.

L'examen sérologique montre que les réactions de fixation de l'alexine sont *positives* sur sérum chauffé et fixation à 37° ainsi que sur sérum chauffé et fixation à 7°, mais les réactions de floculation (Meinicke et Kahn) sont négatives.

Jusqu'à l'accouchement, les œdèmes subsistent, l'albuminurie se maintient aux environs le 1 gr. d'abord, pour atteindre 5 grammes le 6 mars. La tension reste aux environs de 14/8. La quantité des urines oscille entre 800 et 1.100 c.c.

Quotidiennement, on donne à cette femme un milligramme d'extraït de strophantus et un cachet de 0 gr. 50 de théobromine.

Le 5 mars, dans la soirée, la femme ressent les premières douleurs. Elles deviennent assez régulières pendant la nuit. A 8 h. 45, au toucher, on constate que la dilatation est complète, on rompt la poche des eaux, il s'écoule un liquide clair, la tête est basse en gauche antérieure, presque en occipitopubienne. On termine peu après par une application de forceps sous anesthésie générale. L'extraction est facile. L'enfant pèse 2.930 gr. Il crie aussitôt. La délivrance se fait normalement au bout de 35 minutes par les procédés habituels d'expression et traction combinés.

Le placenta pèse 470 gr., ne présente pas d'infarctus. Les membranes associées sont complètes.

Durant l'accouchement cette femme n'a présenté aucun incident, la dyspnée ne s'est pas accentuée, la tension artérielle s'est maintenue à l'entour de 14/9.

Après l'accouchement, on constate une reprise de la diurèse (1.300 c.c.) avec baisse progressive de l'albuminurie à 0 gr. 50.

A l'auscultation du cœur, il subsiste un roulement avec soufflé présystolique à la pointe et un dédoublement du deuxième bruit à la base.

OBSERVATION IX

Néphrite hypertensive chez une secondipare de 35 ans, rhumatisante cardiaque ancienne. Deux crises légères d'insuffisance cardiaque (palpitations, tachycardie, dyspnée nocturne) au cours de la gestation. Accouchement à terme. Application de forceps pour souffrance fœtale. Pas d'incident maternel.

(Maternité de Nancy, année 1922 - Observation n° 616)

M^{me} Catherine G..., 35 ans, 11 pare.

Antécédents héréditaires:

Mère morte à 55 ans d'asystolie.

Antécédents personnels:

Rhumatisme articulaire à 11 ans, suivi de chorée, ne présentait pas de manifestations cardiaques à cette époque. A 20 ans, nouvelle crise de rhumatisme avec localisation cardiaque. Œdèmes généralisés avec cyanose. Traitée à l'hôpital pendant un an, convalescence longue. Les règles ont été suspendues pendant la crise de rhumatisme. La femme reprend son travail vers 22 ans et peut le continuer sans gêne notable jusqu'en 1914. Elle remarque toutefois que le soir des journées fatigantes elle a de l'œdème malléolaire et de la dyspnée d'effort, jamais de dyspnée nocturne.

En 1914, troisième crise de rhumatisme, soignée à Nancy, présentait alors des œdèmes importants et de la dyspnée, soignée trois mois et évacuée sans être guérie.

Depuis cette date la malade présente de l'insuffisance cardiaque permanente légère, œdème malléolaire, le soir un peu de dyspnée.

Antécédents obstétricaux:

Réglée régulièrement depuis l'âge de 11 ans.

Mariée en 1919.

Première gestation en 1904; grossesse ayant évolué sans le moindre incident. Accouchement à terme, d'une fille nourrie au sein un mois, morte de cause indéterminée.

Deuxième gestation actuelle, d'un procréateur différent, âgé de 35 ans, clerc d'avoué et en bonne santé.

Les dernières règles remontent du 20 au 25 septembre 1921. Dès le début de la grossesse cette femme a éprouvé des malaises et des vomissements, survenant à jeun et n'ayant jamais disparu complètement.

En février, *crise d'insuffisance cardiaque* (palpitations, tachycardie, dyspnée nocturne) n'ayant duré que quelques heures, non traitée. En mars, *nouvelle crise* analogue, non traitée.

Entrée à la Maternité le 7 juin 1922. l'examen obstétrical montre qu'il s'agit d'une présentation du sommet gauche. La femme présente de la dyspnée d'effort et des œdèmes qui n'ont fait qu'augmenter durant la grossesse (œdème des membres inférieurs et supérieurs et de la paroi abdominale).

La tension artérielle au Pachon est de 17.5 de maxima, 11 de minima.

Dans les urines, on décèle des traces d'albumine.

Le 13 juillet, à 1 heure du matin, rupture de la poche des eaux. Au toucher : tête qui s'amorce, col effacé, dilaté comme un franc.

A 9 heures, les douleurs sont vives, rapprochées, semblant annoncer la dilatation complète. Le pouls est régulier, bien frappé à 88. Le liquide qui s'écoule de la vulve est rosé et verdâtre. Les battements fœtaux sont réguliers.

Tension artérielle : max., 16,5 ; min., 9.

A 9 h. 30, la dilatation est complète. La femme accuse des envies de pousser, mais elle pousse mal.

A 9 h. 40, on constate un *fléchissement des battements fœtaux* qui sont très assourdis. On décide alors de terminer par une application de *forceps*. On trouve la tête en gauche transverse. L'application de la première cuillère la fait tourner en gauche antérieure. Application de la deuxième cuillère, articulation et vérification. La femme pousse peu énergiquement et sous l'influence de tractions, la tête se dégage en O.P. à 9 h. 50. On trouve la main du bras postérieur dans le sillon du cou. Le pied est pris dans une boucle lâche du cordon qui présente en plus un nœud.

Il est 9 h. 50, le travail a donc duré au total 8 h. 50.

La tension artérielle est : max., 17,5 ; min., 10.

L'enfant, un garçon qui pèse 3.600 gr., est en bon état physique. La délivrance se fait sans incident. Le placenta, de forme arrondie, pèse 600 grammes.

Suites de couches normales.

Résultats de laboratoire, le 13 juin 1922 :

Urée sanguine : 0,25.

Constante d'Ambard : 0,116.

OBSERVATION X

Légers signes d'insuffisance ventriculaire gauche (gros cœur, bruit de galop, tension artérielle décapitée) chez une primipare de 29 ans, pléthorique, chez qui est apparue, au neuvième mois de gestation, une néphrite albuminurique hypertensive. Accouchement à terme sans incident.

(Maternité de Nancy, année 1932 - Observation n° 896)

M^{me} Ida F..., 29 ans, sans profession, 1 pare.

Antécédents héréditaires :

Rien à signaler.

Antécédents personnels :

Rien à signaler. Notons seulement que cette femme a toujours été légèrement pléthorique, sans jamais se plaindre de dyspnée ni de palpitations.

Depuis l'âge de 13 ans, les règles sont régulières mais douloureuses.

Mariée en 1924. Stérilité involontaire de huit ans.

Le mari, forgeron, 33 ans, est en bonne santé.

La grossesse actuelle est la première. Les dernières règles ont eu lieu du 12 au 18 août 1931. Le début de la gestation est bien toléré. Cette femme vient consulter trois fois ' la Maternité : en février, l'on constate un petit siège mobile ; en mars, la présentation est en sommet, on perçoit les battements fœtaux ; enfin, le 14 mai, où on trouve un gros anneau

d'albumine et une tension élevée, maxima 19, minima 12,5 au Vaquez.

Depuis quelque temps d'ailleurs elle se plaint de céphalées rebelles en casque, sans troubles de la vue.

Le 15 mai, cette femme entre donc à la Maternité.

A l'examen, on note un léger œdème malléolaire.

La tension artérielle au Pachon est de 21 maxima et 12 minima.

A l'examen de l'appareil cardiaque, on perçoit à la palpation un choc en dôme de la pointe dans le 6^e espace intercostal, en dehors de la ligne mamelonnaire. Gros ventricule gauche. L'auscultation révèle un bruit de *galop* et un claquement du deuxième bruit à la base.

Les urines sont claires, de quantité normale, donnant un gros anneau d'albumine (2 gr. au litre).

L'appareil pulmonaire est entièrement sain. Pas de râles de stase. La femme se plaint toujours d'une légère céphalée. Au point de vue obstétrical, rien d'anormal : sommet qui s'engage, dos à gauche, battements bons, utérus et ventre très souples.

Le 21 mai, la femme, qui depuis quelques heures ressentait des douleurs peu vives et irrégulières, est amenée à minuit 45 à la salle de travail, elle perd les eaux en y arrivant (claires, quantité moyenne). A 1 heure, elle manifeste des envies de pousser. La dilatation est complète. En trois poussées elle expulse un fœtus maigre de 2.350 gr. qui crie tout de suite (un garçon). Il est 1 h. 10.

La durée de la dilatation a donc été : 24 heures, expulsion : 5 minutes.

La délivrance se fait sans incident 30 minutes après par les moyens habituels d'expression et traction combinées. Le placenta se présente par sa face fœtale. La femme n'a perdu que très peu de sang. Le placenta pèse 420 gr., de forme ronde, est petit, épais et présente quelques infarctus blancs. Les membranes paraissent dissociées, mais sont complètes. La caduque est épaisse. Le cordon long de 60 cm., de petit volume à son insertion marginale.

Après l'évacuation de l'utérus, la femme ne se plaint d'aucune gêne respiratoire, d'aucune douleur précordiale.

Pouls: 80. La tension artérielle est de 16 1/2 maxima, 13 1/2 minima au Vaquez, véritable tension décapitée. Cependant on n'entend pas de souffle d'insuffisance mitrale. Restent seuls l'éréthisme, le choc en dôme de la pointe et le dédoublement du premier bruit.

La réaction de Bordet-Wassermann pratiquée dans le sang s'est montrée négative.

Sortie le 31 mai.

OBSERVATION XI

Cedème subaigu du poumon (poussée de congestion œdémateuse) survenu au milieu du huitième mois chez une grande multipare de 42 ans atteinte de néphrite chronique, dont deux enfants sont morts de convulsions et un autre de méningite. Guérison par le traitement médical. Cette femme a été perdue de vue par la suite.

(Maternité de Nancy, année 1910 - Observation n° 793)

M^{me} G..., ménagère, 42 ans, xv pare.

Antécédents héréditaires:

Père mort d'une maladie de cœur à 63 ans.

Mère morte d'une fluxion de poitrine à 61 ans.

Antécédents personnels:

Rien à signaler.

Réglée depuis l'âge de 13 ans, régulièrement, durant quatre jours, peu abondamment, sans douleurs.

Première gestation à 20 ans.

Jusqu'à la XII^e gestation, tous les enfants sont à terme, en présentation du sommet. Délivrances normales. Suites de couches normales; enfants nourris au sein.

Deux enfants sont morts de *convulsions*.

Deux autres sont morts, l'un de *méningite* et l'autre de pneumonie à 27 mois et à 9 ans.

XIII^e gestation: Accouchement à terme; hémorragie après la délivrance très abondante. Phlébite droite consécutive à l'accouchement; enfant vivant.

XIV^e gestation: Hémorragie après la délivrance.

XV^e gestation: Actuelle.

Dernières règles du 10 au 13 février 1910.

Quelques vomissements et malaises d'estomac au début de la grossesse. Peu à peu œdème des membres inférieurs, puis œdème des paupières. Cette femme s'est plainte surtout de *dyspnée* et de *palpitations*. Les mictions étaient fréquentes et douloureuses.

Le 6 octobre, au commencement de l'après-midi, la femme souffre de douleurs très vives dans les reins, de céphalées, de troubles gastriques et de vertiges. Un médecin appelé à ce moment (la femme pensait à un début de travail) constate une assez grande quantité d'*albumine* et prescrit le régime lacté. Vers 3 heures, après des douleurs et les convulsions dans les quatre membres, petit ictus ayant duré à peu près 5 minutes.

Le 10 octobre, la femme entre à la Maternité, très dyspnéique.

L'examen gynécologique montre que l'on se trouve en présence d'une grossesse de huit mois. La tête est au-dessus du détroit supérieur et mobile. Enfant vivant; col entr'ouvert.

Appareil rénal: Urines très troubles avec dépôt contenant de l'*albumine* en assez grande quantité. Urines assez abondantes: 1.500 c.c. en 24 heures. Douleurs vives à la pression rénale droite.

Appareil cardiovasculaire: Pouls régulier, peu tendu, à 100. Artères assez dures. La pointe du cœur bat dans le V^e espace intercostal.

L'auscultation révèle un *souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle* siégeant à la pointe et dans la région mésocardiaque. A la base le deuxième bruit est éclatant.

Appareil respiratoire:

Expectoration spumeuse abondante.

A la percussion: submatité aux deux bases, surtout à droite.

A la palpation: exagération des vibrations.

A l'auscultation: râles de congestion aux deux bases.

Traitement: saignée, digitale. Amélioration rapide.

La malade *sort le 21 octobre*. Les phénomènes cardio-pulmonaires se sont amendés. Mais l'albuminurie persiste.

La femme a été perdue de vue.

OBSERVATION XII

Néphrite postscarlatineuse chez une femme de 35 ans, atteinte de maladie mitrale, dont la première gestation s'est terminée par la mort du fœtus in utéro à 6 mois et demi. Aggravation des signes de néphrite au cours de la troisième grossesse. Accouchement artificiel en dehors de la Maternité au sixième mois, suivi d'œdème aigu du poumon. Mort maternelle et fœtale.

(Maternité de Naancy, année 1933 - Observation n° 158)

M^{me} C..., 33 ans, III pare.

Antécédents héréditaires:

Père mort d'une maladie de foie.

Antécédents personnels:

Scarlatine à 4 ans accompagnée d'albuminurie. Rhumatisme articulaire à 10 ans (6 semaines au lit) avec atteinte du cœur, suivi de chorée pendant un an.

Antécédents obstétricaux:

Réglée à 14 ans, irrégulièrement jusqu'à l'âge de 20 ans, puis régulièrement.

Première gestation, 1893: Albumine dans les urines, quantité *très considérable*; fœtus mort à 6 mois et demi; accouchement à 7 mois et demi facile, suivi de délivrance spontanée.

Deuxième gestation, 1895: Albumine en quantité moindre grâce au régime lacté; accouchement spontané à terme; enfant élevé au lait stérilisé, bien portant.

Troisième gestation, actuelle: Dernières règles du 27 au 30 octobre 1902.

Durant sa grossesse: vomissements continuels (ce qui n'avait pas lieu pour les précédentes grossesses).

Maux de tête fréquents. Epistaxis.

Œdèmes des paupières et de la face; chevilles enflées à la moindre fatigue; leucorrhée abondante; accès de dyspnée (légers); œdème du larynx.

Entre à la Maternité le 11 mars 1903.

L'examen des urines révèle une grande quantité d'albumine dans les urines qui sont rouges foncées et peu abondantes: 1 litre par 24 heures. Albumine: 4 gr. au litre.

Appareil circulatoire: Souffle présystolique et systolique à l'orifice mitral. Pas de dédoublement mais un premier bruit éclatant.

Appareil respiratoire: Toux fréquente; enrouement depuis six semaines survenu brusquement (œdème brightique). Roncus dans tout le champ pulmonaire droit en avant et en arrière ainsi que dans le champ pulmonaire gauche, mais moins nombreux. Sibilans très légers en avant et à droite.

Appareil digestif: Langue saburrale. Pas d'augmentation de volume du foie; selles régulières; diarrhées fréquentes; pas de signes de spécificité, ni de gonococcie.

Sort de la Maternité après quelques jours.

L'accouchement artificiel fut pratiqué en ville au sixième mois; la femme mourut deux jours après de *troubles cardio-pulmonaires aigus* (œdème aigu du poumon) en rapport avec son *affection cardio-rénale*.

OBSERVATION XIII

Multipare de 41 ans, dont les cinq premières gestations ont évolué sans incidents. Albuminurie au cours de la sixième gestation, suivie de deux avortements de deux mois. Au huitième mois, apparition de signes de néphrite hypertensive. Au cours du neuvième mois, petits signes d'insuffisance ventriculaire gauche, précédant de quelques jours un accès d'œdème aigu du poumon.

Accouchement prématuré provoqué (bougie de Krause) au début duquel survient une petite crise d'œdème pulmonaire. Enfant vivant, sorti vivant du service. Amélioration rapide de l'état maternel ; dans le post-partum : tension normale, traces d'albumine, cœur normal.

(Thèse METTON, Lyon 1934 - Observation n° 11)

M^{me} C..., née d'..., 41 ans, ix pare.

Cette femme qui entre à l'infirmerie de la Maternité le 12 février 1930, est une grande multipare. Elle a déjà eu six enfants, tous vivants actuellement.

Ses cinq premières grossesses ont été bien supportées, mais au cours de la dernière, il y a cinq ans, elle a présenté de l'*albuminurie*, et l'enfant, bien qu'il ait vécu, est venu au monde débile et a dû être élevé à la couveuse. Il est actuellement bien portant. Depuis cette époque, la malade n'a jamais fait surveiller ses urines. Elle a d'ailleurs eu dans l'intervalle, en 1926, deux fausses-couches de deux mois environ.

L'interrogatoire nous apprend encore que cette femme a eu une grippe assez sérieuse à 30 ans ; elle n'a jamais eu la scarlatine et on ne retrouve dans son passé aucun signe de spécificité. Elle a été réglée à 15 ans, normalement.

Il n'y a rien à retenir dans ses antécédents familiaux. Cette malade a vu ses dernières règles le 25 mai 1929. Elle doit accoucher dans un mois, le 5 mars 1930.

Jusqu'au début de janvier, c'est-à-dire jusqu'au début du huitième mois, elle a bien supporté sa grossesse, mais à cette époque elle a eu des *douleurs de reins*, accompagnées d'*érechthisme cardiaque* et d'*insomnie*. Elle ignore si elle avait de l'albumine.

Depuis lors, elle s'est toujours plainte de *céphalées*, d'une grande *asthénie* et de *troubles visuels*, en particulier de baisse de vue. Elle vomit fréquemment.

Elle consulte finalement dans un dispensaire, d'où on l'envoie dans le service avec le diagnostic d'*albuminurie* gravidique.

A l'entrée, cette malade est en état de prééclampsie manifeste, elle est très pâle et se plaint de céphalées, de vertiges et de nausées, de troubles visuels et de douleurs lombaires.

Les urines sont rares: 400 c.c. par 24 heures. Albumine: 10 gr. par litre. Sels et pigments biliaires: néant. Urée: 18 gr. 5. NaCl: 7 gr. Coefficient de Maillard: 7,36.

Dans le sang, on trouve 0 gr. 47 d'urée et 1 gr. 60 de cholestérine. La tension artérielle est de 190/120. Le cœur est légèrement augmenté de volume avec déviation de la pointe à gauche. On perçoit un *souffle systolique fonctionnel de la pointe*. Le *pouls* est *rapide*, légèrement irrégulier.

Il existe un peu d'œdème malléolaire.

Les réactions de Wassermann et de Hecht sont négatives dans le sang.

L'examen pulmonaire est négatif.

L'examen du système nerveux ne révèle rien d'anormal au point de vue de la réflectivité, mais une ponction lombaire pratiquée le 15 février donne les résultats suivants:

Aspect eau de roche.

Tension au manomètre Claude: 35.

Urée: 0 gr. 40 ‰.

On retire 15 c.c.

A l'examen ophtalmoscopique, on observe un œdème papillaire bilatéral avec hémorragies en flammèches le long des vaisseaux et de grosses plaques de rétinite périmaculaire.

Au point de vue obstétrical, on constate que l'enfant est en transverse. Il n'y a pas d'ébauche de descente, bien que la malade doive accoucher dans quinze jours. H.U. 28 battements, mais l'enfant qui remuait hier encore ne bouge plus aujourd'hui.

Malgré le traitement, l'état général demeure mauvais et s'aggrave même du fait de la défaillance du cœur qui est hypertrophié et présente un bruit de *galop* et de la *tachycardie*. Un examen pratiqué par le Docteur BERNHEIM permet d'éliminer la possibilité d'une lésion aortique. On administre de la digitale et de l'oubaïne intraveineuse.

Malgré cela, un accident d'*œdème aigu du poumon* éclate le 18 et ne rétrocede qu'à une *saignée* de 500 c.c.

A cette date, on note :

Albumine : 2 gr. 50. Diurèse : 1.800 c.c. T.A. : 180/120.

Le 20 février, dans l'intérêt de l'enfant qui paraît tout à fait compromis si l'on n'intervient pas, on décide de pratiquer un accouchement prématuré provoqué et l'on met en place une bougie de Krause.

Le 21 février, accouchement normal d'un enfant étonné mais vivant, pesant 2.200 gr.

Le placenta pèse 340 gr. et ne présente aucune altération. L'enfant se développe bien par la suite.

A cette date du 21 février, il est à noter qu'au début du travail qui dure une heure et demie, la mère refait une petite crise d'*œdème pulmonaire* qui cède à une saignée de 500 c.c.

La tension artérielle est de 180/120. Il y a 1 gr. 50 d'albumine urinaire et 0 gr. 6 ‰ d'urée dans le sang.

On décide de mettre la malade pendant quelques jours au traitement digitalique associé à la théobromine.

Sous son influence, l'état général s'améliore progressivement, la tension et l'albuminurie diminuent et on constate une véritable débâcle urinaire d'environ 3 litres et demi par jour.

Le 26 février : Tension artérielle : 140/90.

Albumine : 0 gr. 60.

Azotémie : 0 gr. 31.

Les signes d'insuffisance cardiaque ont disparu. Certains jours on ne trouve plus du tout d'albumine.

Le 12 mars : la malade quitte le service en excellent état. A ce jour :

Tension artérielle : 130/90.

Albumine : traces.

Azotémie : 0 gr. 30.

Diurèse : 2.500 c.c.

L'auscultation du cœur est négative. L'enfant pèse 2.800 gr.

OBSERVATION XIV

Primipare de 37 ans.

Légère albuminurie transitoire au cours d'une rougeole, deux ans avant la gestation. Apparition des accidents au septième mois. Accidents graves chez la mère : éclampsie et défaillance cardiaque (dyspnée, palpitations, tachycardie, galop, puis insuffisance mitrale fonctionnelle).

Accouchement prématuré provoqué.

Persistance de l'hypertension et d'une albuminurie légère. Enfant sorti vivant du service.

(Thèse METTON, Lyon 1934 - Observation n° IV)

Entre dans le service le 14 septembre 1932, sur les conseils du Docteur BROCHIER, pour *albuminurie* gravidique avec *bruits de galop*. Il s'agit d'une primipare âgée, dont les dernières règles remontent au 11 février 1932 et qui se trouve donc au début du huitième mois de sa grossesse.

Accouchement probable le 21 novembre 1932.

On relève dans ses antécédents une broncho-pneumonie à l'âge de 7 ans et surtout une *rougeole* relativement récente — il y a 2 ans — au cours de laquelle la malade fit de l'*albuminurie* pendant une quinzaine de jours.

Rien à retenir par ailleurs.

Réglée à l'âge de 13 ans, régulièrement.

Mariée depuis onze mois.

Père et mère inconnus.

Enfin, il faut noter que cette première grossesse a été bien supportée jusqu'à ces derniers temps.

L'affection actuelle remonterait à trois semaines environ, époque à laquelle cette malade aurait été prise, pendant la nuit, de *vomissements* avec *palpitations* et *essoufflement*. On lui découvre de l'*albuminurie* à cette occasion.

Les jours suivants son état ne s'améliore guère, elle consulte le docteur BROCHIER, qui l'envoie à l'hôpital.

A l'entrée, on est en présence d'une femme pâle, dont l'état général est peu favorable.

La température est à 37°8, chiffre élevé attribuable vraisemblablement à la fatigue du transport, car il s'abaisse pour se maintenir les jours suivants à 37°4.

L'examen des urines donne les indications suivantes :

Albumine : 3 gr. 10.

Urée : 8 gr. 50.

Chlor. : 3 gr. 04. Pas de cylindres.

Diurèse : 1.100 c.c.

L'azotémie est de 0 gr. 31 ‰.

Le cœur est *arythmique* et bat à 85.

La pointe est dans le 5^e espace.

L'auscultation révèle un bruit de galop très net.

La *tension artérielle* est élevée : 205/125.

On note un peu d'œdème des membres inférieurs.

Réaction de Bordet-Wassermann négative dans le sang.

A l'examen obstétrical, on diagnostique une présentation céphalique mobile avec dos à droite.

Hauteur utérine : 28 cm. Battements^c +.

Le poids de l'enfant est évalué entre 1.800 et 2.000 gr.

Le jour même de l'entrée, on pratique une *saignée* de 150 c.c. et on administre 3 gr. de *chloral*.

La malade est mise à un régime sévère et naturellement au repos complet ; elle reçoit chaque jour 3 grammes de chloral.

Cependant son état général ne s'améliore pas et si la tension se maintient approximativement au chiffre d'ailleurs élevé du premier jour, l'albuminurie, elle, a tendance à s'accroître, comme le montrent les mesures suivantes :

16 septembre : Tension artérielle : 205/145.

Albuminurie : 5 gr.

Diurèse : 60 c.c.

18 septembre : Tension artérielle : 210/145.

Albuminurie : 2 gr. 50.

Diurèse : 1.600 c.c.

21 septembre: Tension artérielle: 200/135.

Albuminurie: 3 gr. 50.

Diurèse: 1.900 c.c.

Le 17 septembre, la malade refait une crise de *dyspnée* avec *palpitations* et *céphalées*. On pratique une *saignée* de 600 c.c. et on institue pendant cinq jours un *traitement digitalique* à la dose quotidienne de dix gouttes.

Le 22, l'albuminurie monte à 6 grammes.

L'état reste grave et le 24 septembre, le Docteur BRACHIER note: « La malade reste très pâle, elle a vomi hier soir, souffre de la tête et de l'estomac, mais sans présenter actuellement de troubles de la vue ».

Tension artérielle: 21/12. Albuminurie: 6 grammes.

La malade semble donc présenter un tableau complet d'éclampsie.

De plus, le galop a fait place à un souffle *d'insuffisance mitrale fonctionnelle*, témoignant d'une dilatation orificielle rapidement installée.

Les bruits du cœur fœtal sont perçus.

Devant la gravité de l'état maternel, on décide de *provoquer l'accouchement*.

Le 24 septembre, à midi, on met donc en place, sans difficultés, une bougie de Krause.

Les premières douleurs apparaissent à 14 heures.

A 16 heures, la malade a une petite hémorragie, le col, dilaté à 3 cm., a toute sa longueur.

On retire la bougie et on perfore les membranes.

On donne du chloral par petites doses, mais la parturiente le vomit aussitôt.

Le 25, à 8 h. 30, on fait une injection de spasalgine, qui calme un peu la malade dont les douleurs sont très rapprochées.

A 14 h. 30, elle fait des efforts expulsifs, mais la tête progressant mal, M. le Chef de clinique fait, sous légère anesthésie à l'éther, une application de forceps basse en occipito-

pubienne, qui termine rapidement l'accouchement par la naissance d'un enfant vivant.

Délivrance par refoulement avec hématome de 400 gr. Placenta complet, sans lésions apparentes, pesant 420 gr. La malade perdant légèrement, on pratique une injection d'ergotine; l'utérus se contracte bien, l'écoulement cesse.

L'enfant, du sexe masculin, est vigoureux et pèse 1.790 gr. Il se développe normalement et quitte le service le 4 octobre; quant à la mère, son état s'améliore les jours suivants. L'aspect général devient plus favorable. L'albuminurie diminue notablement. La diurèse augmente.

Néanmoins, la tension artérielle reste élevée comme l'indiquent les chiffres suivants:

27 septembre. — T.A.: 200/135 - Albumine: 0 gr. 20.

29 septembre. — T.A.: 205/140 - Albumine: 0 gr. 40.

3 octobre. — T.A.: 200/130 - Albumine: 0 gr. 20.

5 octobre. — T.A.: 200/130 - Albumine: 0 gr. 30.

Le 10 octobre, l'albumine remonte passagèrement à 2 gr. 05 et le 15 octobre, la malade quitte le service dans un état relativement satisfaisant, malgré 0 gr. 50 d'albumine urinaire et une tension de 215/120.

Elle passe d'ailleurs dans le service du Docteur DUMAS qui porte le diagnostic de néphrite chronique.

OBSERVATION XV

Primipare de 41 ans.

Dans les antécédents: rougeole, angines fréquentes. Depuis deux ans, à la suite d'une pleurésie de nature rhumatismale, dyspnée d'effort, toux, expectoration muqueuse.

Au cours du septième mois, accidents d'hyposystolie: dyspnée marquée, tachycardie, râles de stase aux bases pulmonaires, œdèmes périphériques.

Signes de néphrite: albumine, œdèmes, hypertension, points douloureux rénaux, leucocytes et nombreuses hématies dans les urines.

Accouchement à terme. En raison des accidents d'asystolie et de la lenteur du travail, césarienne supra-symphysaire sous anesthésie rachidienne, suivie de stérilisation au moyen de la ligature des trompes. Issue d'un enfant vivant. Amélioration progressive de l'état maternel.

Extrait de *Ars Medica*, mars 1935, n° 114, page 82. (Barcelone)

Observation publiée par les Docteurs MIGUEL SALARICK
et FREDERICO VISCASILLES

M^{me} B... V... âgée de 41 ans, 1^{re} pare.

Antécédents familiaux sans importance.

Parmi ses antécédents personnels figurent la *rougcole*, des *angines* fréquentes. Réglée depuis l'âge de 14 ans, tous les 27 jours, durant cinq jours, pas toujours très régulièrement.

Deux ans avant le cas qui a motivé notre consultation, cette malade a eu une pleurésie de nature probablement rhumatismale. A la suite de cette lésion, elle s'est plainte jusqu'à aujourd'hui d'une toux persistante avec une légère expectoration.

Elle a été affligée pendant la fin de cette période d'asthme et de petits œdèmes qui se sont aggravés ensuite.

Après 13 ans de mariage stérile, est survenue cette première grossesse. Les dernières règles eurent lieu le 20 février 1933.

Pendant sa gestation, elle a présenté de la toux avec une expectoration muco-purulente qui persiste et qui s'est accentuée à mesure que se déroulait la grossesse.

Nous l'avons vue pour la première fois au cours du septième mois. Nous avons noté de la *dyspnée d'effort*, de la toux, une *expectoration muqueuse*, de *l'œdème*, des *ardemes articulaires*, de la *tachycardie*, des *rhins humides* aux deux bases.

En point de vue obstétrical, grossesse de sept mois, hauteur périmètre 26 cm. Présentation du sommet en O.I.D.T. Bassin

Le 21 octobre 1933: Hauteur utérine, 28 cm.; présentation du sommet; battements fœtaux perçus très nettement.

La tension artérielle est de 15/9; toux persistante, oligurie, asthme et œdèmes.

Un mois avant l'accouchement: hauteur utérine, 30 cm.; présentation du sommet en occipito-iliaque transverse.

L'hyposystolie progresse malgré le traitement médical institué, rendant impossible le décubitus dorsal.

La malade a passé les trois dernières semaines assise, *dyspnéique*, avec des œdèmes très étendus, aux extrémités des membres inférieurs.

Le 15 décembre 1933, à 1 heure, début du travail, la femme éprouve des douleurs de plus en plus fréquentes.

A 9 heures du matin, l'examen a montré:

Appareil circulatoire: Pointe du cœur au 6^e espace intercostal, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire. Aire cardiaque augmentée; battements faibles, surtout le deuxième bruit. Pouls régulier à 140 par minute, peu tendu.

Tension artérielle au Vaquez: 18/12. *Œdèmes* très marqués des membres inférieurs, des parties génitales, des cuisses, jusqu'aux premières vertèbres lombaires.

Teint très pâle, un peu cyanosé.

Oligurie. *Albumine*: 1 gramme.

Appareil respiratoire: Cette femme est à demi assise dans son lit, présente 28 inspirations par minute. Respiration de type thoracique avec submatité aux bases, diminution du murmure vésiculaire et râles sous-crépitaux de congestion.

Foie cardiaque. Points rénaux douloureux.

Les contractions se succèdent maintenant avec une intensité régulière, chaque 6 ou 7 minutes.

Au toucher vaginal, on constate que le col utérin n'est pas totalement ouvert.

On administre à la malade 5 c.c. d'huile camphrée, 1 c.c. de caféine et 1 c.c. d'oubaïne.

Intervention: A 11 h. 45, le 15 décembre 1933, *rachianesthésie* avec 0 gr. 08 de novocaïne entre la première et la deu-

xième vertèbres lombaires. Progressivement la malade est mise en position couchée sur le dos, elle arrive à supporter cette position au bout de 5 minutes.

Laparatomie moyenne infra-ombilicale; dissection du péritoine viscéral. Incision du segment inférieur transversalement à 1 cm. au-dessous de la ligne où se détache la séreuse. Recherche du pied du fœtus et extraction au moyen d'une version, puisque la tête était descendue et que l'incision était pratiquée plutôt haute dans le cas particulier et au niveau du cou de l'enfant.

Extraction du placenta.

Suture en couture rabattue de l'incision utérine, suture du péritoine. Ligature et section des trompes, suture par surjet des parois.

Bandage abdominal serré. On met au-dessus du bandage un sac de sable pesant 1 kilogramme.

Intervention bien tolérée. Un peu de dyspnée. Pouls tendu. On a administré à la malade au cours de l'intervention de l'huile camphrée, de la coramine et de l'oxygène.

Enfant vivant du sexe masculin pesant 3.300 gr. avec un petit pouce supplémentaire à la main gauche que l'on a coupé à 5 jours.

Après l'accouchement: le soir n'a pas uriné. Position semi-assise bien tolérée. Injection d'oubaine intramusculaire contre les accidents circulatoires. Injection de coramine.

Tension artérielle: 15/10.

Pouls: 120 par minute.

Inspirations: 26 par minute.

Les battements du cœur sont faibles.

Le 16 décembre 1933: Pouls régulier. Dyspnée moins marquée. Tension artérielle: 13,5/18,5. On procède à un sondage d'urines dont l'analyse a donné les résultats suivants:

Densité: 1.030. Albumine: 1 gr. glucose, réaction faiblement positive. Sels biliaires: réaction négative. Pigments biliaires: réaction négative. Urobiline: réaction négative. Chlorure: 8 gr. 19 au litre. Sédiments: 3 à 4 leucocytes par

champ; abondants globules rouges; cellules épithéliales vésicales en nombre normal, sans bactéries.

Le 17 décembre 1933: Quelques œdèmes, il n'a pas été possible de mesurer la quantité des urines.

Le 22 décembre 1933: Furunculose.

Le 30 décembre 1933: La malade a quitté la clinique. Enfant en parfait état. Vacciné au B.C.G. Allaitement artificiel sur le conseil des médecins.

OBSERVATION XVI

Deuxième gestation, 38 ans. Antécédents collatéraux chargés (deux prématurés, deux morts de convulsions à un an).

Dyspnée et céphalée depuis 9 ans.

Dès le début de la grossesse, crises de pseudo-asthme.

Au sixième mois, crise de dyspnée nocturne plus violente, hypertension 26/16, albuminurie, azotémie 0,70.

Accouchement au début du septième mois d'un fœtus macéré.

Persistance de l'hypertension.

Morte quatre ans après d'une crise d'urémie.

(Thèse M^{me} GRAND, Paris 1934 - Observation II)

M^{me} D..., 38 ans, deuxième gestation.

Antécédents héréditaires:

Père décédé à 39 ans, cardiaque. Mère bien portante. 5 collatéraux: un bien portant, deux *prématurés*, deux morts de *convulsions* à un an.

Antécédents personnels:

Congestion pulmonaire dans l'enfance. Coqueluche à 30 ans. Dyspnée et céphalée depuis 1916.

Antécédents obstétricaux:

Première gestation, 1914: Accouchement normal à terme, fille 3.750 gr., bien portante.

Deuxième gestation: Dernières règles du 1^{er} au 6 juillet 1924. Les crises de *dyspnée*, fréquentes depuis 1916, augmen-

tent d'intensité depuis le début de la gestation, surtout nocturnes; elles obligent la malade à rester assise dans son lit.

24 décembre: Crise de *dyspnée nocturne* plus violente que d'habitude, la femme dit ne pas sentir remuer depuis le 21 décembre. Un examen d'urines montre la présence d'*albumine*, elle n'avait pas été recherchée auparavant.

7 janvier: Hospitalisation à Beudelocque.

Examen obstétrical: Utérus remontant à un travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Bruits du cœur non perçus. Montée laiteuse.

Examen général:

Albuminurie: 2 gr.

Tension artérielle: 26/16.

Souffle systolique de la base, claquement du deuxième bruit.

Urée sanguine: 0,70.

Œdème des membres inférieurs.

B.-W. négatif.

Du 8 au 16 janvier, sous l'influence du régime, l'*albumine* baisse progressivement pour atteindre 0,75.

La tension artérielle baisse à 24/13.

16 janvier: *Accouchement*; fille macérée, 565 gr. Placenta, 168 gr., contenant de nombreux infarctus.

Suites de couches: Albuminurie, 0,50 le 27 janvier.

Tension artérielle: 22/13.

Décédée en juin 1929, aurait fait une crise d'urémie.

OBSERVATION XVII

Primipare de 29 ans ayant fait à 15 ans une rougeole avec complications.

Au cours du cinquième mois, albuminurie, azotémie, hypertension artérielle 27/19 avec tachycardie et bruit de galop, rétinite, césarienne avec stérilisation. Extraction d'un fœtus macéré. Amendement de tous les symptômes dans le post-partum. Hypertension un an après.

(Thèse Paris 1934, M^{me} GRAND - Observation XVIII)

M^{me} G... Germaine, 29 ans, première gestation, n° 2.633.
Antécédents héréditaires:

Parents bien portants. Une sœur bien portante; deux frères tués à la guerre; une sœur décédée en bas-âge de complications de la rougeole, une sœur décédée en bas-âge de cause inconnue.

Antécédents personnels:

Petite enfance infectieuse bénin à 14 ans. *Rougeole* à 15 ans, compliquée de *broncho-pneumonie* et une *pleurésie purulente* droite pour laquelle on a fait une pleurotomie.

Première gestation: Dernières règles, 10-15 juillet 1928. Les premiers mois de la gestation ont été bien supportés, on n'a fait aucun examen rénal.

Depuis le 10 décembre, la femme se plaint de céphalée frontale continue, de troubles de la vue, sensation de brouillard devant les yeux, œdèmes apparus au niveau des membres inférieurs, elle a quelques epistaxis.

15 décembre: Un médecin trouve 4 gr. 76 d'albumine et prescrit une diète hydrique.

19 décembre: La tension artérielle aurait atteint un chiffre très élevé; saignée de 300 gr. qui soulage peu la malade. Les troubles oculaires vont en s'accroissant.

20 décembre: Hospitalisation à la Clinique Baudeloque.

Examen à l'entrée: Troubles fonctionnels, céphalée, bourdonnements d'oreille. Troubles oculaires. *Tension artérielle:* 27/19. *Pouls:* 128. Ebauche de *galop* à la pointe. *Clangor du deuxième* bruit aortique. Albuminurie: 8 gr. Ecchymoses purpuriques au niveau des deux jambes.

Examen obstétrical: Hauteur utérine, 10 cm. Bruits du cœur non perçus.

21 décembre: Tension artérielle, 24/17. Urée sanguine, 1 gr. B.-W. négatif.

Examen oculaire: Neuro-rétinite avec décollement rétinien bilatéral. Œil droit: ne voit pas de près les gros caractères. Œdème rétinien pérpapillaire avec nombreux exsudats

blancs le long des vaisseaux qui paraissent normaux, très peu d'hémorragie. Champ visuel disparu dans l'étendue du décollement. Œil gauche: voit de près les gros caractères. Œdème rétinien pérpapillaire très marqué, mais moins étendu qu'à droite. La périphérie rétinienne est normale. Nombreux exsudats blancs sans hémorragie autour de la papille. Décollement flottant inféro-externe beaucoup plus limité qu'à droite. Pupilles normales.

En raison de la tension artérielle élevée, des troubles de *défaillance cardiaque*, des troubles oculaires très accusés et à évolution rapide, M. le Professeur COUVELAIRE décide d'évacuer l'utérus et de stériliser la femme.

21 décembre: *Césarienne abdominale* avec section des deux trompes faites par M. PORTES. Extraction d'un fœtus macéré. Placenta, 60 gr., ne présentant pas de lésions. L'intervention faite à l'anesthésie locale (novocaïne à 1/200) est bien supportée.

Suites opératoires:

22 décembre: T.A. 20/15. Pouls 116.

23 décembre: T.A. 20/12. Pouls 108. Albuminurie, 3 gr.

24 décembre: T.A. 17/11. Pouls 108. Albuminurie, 1 gr. Amélioration des troubles de la vue.

26 décembre: Tension artérielle 14/8. Albuminurie: traces.

Examen oculaire: Œil droit champ visuel normal.

L'œdème rétinien et le décollement ont disparu, seulement il persiste quelques exsudats blancs et quelques lésions superficielles de choroïdite.

Œil gauche: champ visuel normal. L'œdème et le décollement ont disparu. Il persiste des exsudats et un peu d'œdème papillaire

Revue le 3 octobre 1929. Tension artérielle: 25/15; après saignée de 200 gr.: 22,5/15.

La femme n'a pas été retrouvée en 1934.

OBSERVATION XVIII

Quinzième gestation chez une femme de 42 ans atteinte de pyélonéphrite un an auparavant. A relever dans les antécédents deux avortements, un accouchement prématuré de deux jumeaux morts-nés, cinq enfants morts en bas-âge dont trois de convulsions.

Apparition de signes de néphrite hypertensive au cinquième mois. Au septième mois, crises d'œdème subaigu du poumon et rétinite. Césarienne avec stérilisation au début du huitième mois, suivie immédiatement de crises d'œdème aigu du poumon. Extraction d'un enfant vivant. Amélioration de l'état maternel les jours suivants, l'albumine disparaît, mais la tension artérielle reste élevée.

(Thèse M^{me} GRAND, Paris 1934 - Observation XXIII)

M^{me} F... Alphonsine, 42 ans, quinzième gestation, n° 1218, année 1929.

Antécédents héréditaires:

Père décédé à 65 ans d'une affection pulmonaire aiguë. Mère décédée à 28 ans d'une embolie à la suite d'une phlébite dans les suites de couches. Une sœur décédée à 18 ans d'une affection pulmonaire aiguë. Une sœur décédée à 35 ans d'une tumeur cérébrale. Quatre collatéraux bien portants.

Antécédents personnels:

Angines fréquentes jusqu'à 20 ans. Appendicectomie et hystéropexie à 18 ans. Pneumopathie aiguë à 28 ans. A la suite de cette affection pulmonaire, température oscillante pendant deux mois, urines purulentes, peu abondantes; on aurait posé le diagnostic d'abcès du rein droit à l'hôpital de la Croix-Rouge à Lyon et fait une néphrotomie.

Rhumatisme articulaire aigu à 41 ans. Au cours de cette crise de rhumatisme, on constate la présence de pus et de colibacilles dans les urines et la malade a été hospitalisée à l'hôpital Necker dans le service du Professeur LEGUEU pendant un mois pour pyélonéphrite.

Antécédents obstétricaux:

1° *Gestation 1907*: Accouchement normal à terme, garçon 2.500 gr., bien portant.

2° *Gestation 1908*: Accouchement normal à terme, garçon 5.000 gr., décédé à 17 mois de *broncho-pneumonie*.

3° *Gestation 1909*: Accouchement à terme, application de forceps, fille de 6.000 gr., bien portante.

4° *Gestation 1911*: Accouchement normal à terme d'un garçon de 3.500 gr., mort à 8 mois présentant des *convulsions*.

5° *Gestation 1913*: Accouchement normal à terme d'une fille de 4.000 gr., morte à 3 ans présentant des *convulsions*.

6° *Gestation 1914*: Accouchement normal à terme d'un garçon de 4.250 gr., bien portant.

7° *Gestation 1915*: *Gestation gémellaire*. Accouchement prématuré à 6 mois 1/2 de deux enfants de même sexe morts-nés.

8° *Gestation 1918*: Accouchement à terme d'un garçon de 5.020 gr., bien portant.

9° *Gestation 1920*: Accouchement normal à terme, fille 2.750 gr., bien portante.

10° *Gestation 1921*: *Avortement de 2 mois 1/2*, suivi de curetage.

11° *Gestation 1922*: Accouchement normal à terme, garçon de 2.450 gr., décédé à 17 mois présentant des *convulsions*.

12° *Gestation 1923*: Accouchement normal à terme, garçon de 5.000 gr., bien portant.

13° *Gestation 1925*: *Avortement de 4 mois 1/2*, curetage.

14° *Gestation 1926*: Accouchement normal à terme, garçon de 3.750 gr., décédé à 17 mois de *broncho-pneumonie*.

On n'a jamais constaté d'albuminurie au cours de ces quatorze gestations.

15° *Gestation*: Dernières règles du 15 au 18 octobre 1928. Suivie régulièrement pendant les quatre premiers mois à la consultation de la Clinique Baudelocque; on ne constate rien d'anormal.

Mars 1929: Cinquième mois, apparaissent de la céphalée

surtout nocturne provoquant les insomnies, de la pollakiurie nocturne.

Avril 1929: Apparaissent les troubles de la vue qui vont en s'accroissant progressivement.

28 avril: Apparaît une paralysie faciale droite qui s'améliore rapidement sous l'influence d'un travail électrique.

17 mai: *Crise de dyspnée nocturne* intense s'accompagnant d'une *expectoration abondante, mousseuse, rosée*. Les crises se répètent les nuits suivantes et amènent la malade à consulter.

28 mai: Hospitalisation à la Clinique Baudelocque.

On constate: séquelle de paralysie faciale périphérique, œdème très léger au niveau des membres inférieurs. Oligurie, 0,500. Albuminurie, 1 gr. 50. Tension artérielle, 23/17,5. Urée sanguine, 0,35.

Examen oculaire: Rétinite bilatérale avec léger œdème de la papille et exsudats blancs péripapillaires. B.-W. négatif.

Examen obstétrical: Hauteur utérine, 24. Présentation du siège. Bruit du cœur perçu.

29 mai: Saignée de 700 gr. qui ramène la tension à 20/17.

30 mai: Examen oculaire: même état du fond d'œil. Il existe seulement en plus quelques hémorragies punctiformes du pôle postérieur de la rétine non observés antérieurement.

En raison de l'hypertension et surtout de la rétinite, M. le Professeur COUVLAIRE pose l'indication d'interruption de la gestation par voie abdominale suivie de stérilisation.

2 juin: *Césarienne corporiale* avec anesthésie locale (novocaïne 1/200) suivie de section des trompes faites par M. PORTES.

Extraction d'un garçon vivant pesant 2.080 gr. Placenta, 450 gr.; un seul infarctus ancien du volume d'un gros pois. Immédiatement après l'intervention, *crise de dyspnée* avec râles *sous-crépitaux* au tiers inférieur des deux poumons. Tension artérielle: 16/14,5.

3 juin: *Nouvelle crise de dyspnée à type d'œdème aigu*. Tension artérielle: 17,5/15. *Pouls irrégulier* à 100 présentant

des extrasystoles. *Gros cœur gauche*, pas de bruit de galop. Une saignée de 300 gr. améliore la dyspnée.

Examen oculaire: L'œdème des papilles est moins marqué à droite et à gauche. Même état du fond d'œil au point de vue des exsudats et des hémorragies.

Les jours suivants l'état de la malade s'améliore. L'albumine disparaît au bout de 7 jours. La diurèse augmente (1 litre et demi environ). L'urée sanguine augmente légèrement deux jours après l'opération: 0,75. On n'a pas fait de nouvel examen. La tension artérielle reste élevée: 18/13.

Elle a été opérée le 17 décembre 1933 pour une ptose rénale droite. Pyélonéphrite droite, urée sanguine: 0,31. Phénol-sulfone-phthaléine: 8 % pour les urines totales, 10 % pour les urines séparées, cellules épithéliales dans les urines. Pas d'albumine. Pas de renseignements sur la tension artérielle. Symptômes de *défaillance cardiaque* après l'intervention.

OBSERVATION XIX

Troisième gestation chez une femme de 35 ans ayant subi à 26 ans une néphrectomie gauche pour abcès multiples du rein.

Un avortement de 3 mois.

Au cours de la deuxième gestation, pyélite droite et signes d'hypertension, accouchement prématuré d'un fœtus macéré.

Au troisième mois de la troisième gestation, apparition de signes d'insuffisance ventriculaire gauche (dyspnée, gros cœur), nécessitant un traitement par l'oubaine et la théobromine. Albuminurie. Au sixième mois, crises dyspnéique douloureuses de décubitus nécessitant la saignée.

Césarienne au sixième mois. Extraction d'un fœtus mort récemment. Mort maternelle de péritonite 5 jours après.

(Thèse M^{me} GRAND, Paris 1934 - Observation XXVI)

M^{me} G... Jeanne, 35 ans, troisième gestation. N^o 1775, année 1929.

Antécédents héréditaires:

Père décédé à 70 ans, emphysémateux. Mère décédée à 47 ans, tuberculose (?). Onze collatéraux: quatre vivants, *cinq décédés en bas-âge*, un décédé de tuberculose pulmonaire, un décédé à 16 ans de paralysie (?).

Antécédents personnels:

A 16 ans, appendicectomie à l'hôpital Cochin. A 26 ans (1920), *néphrectomie gauche pour abcès multiples du rein*.

Antécédents obstétricaux:

Première gestation, 1921: Avortement de 3 mois. Pas d'albuminurie.

Deuxième gestation, 1922: Au quatrième mois, *pyélite* droite avec pus et colibacilles dans les urines pour laquelle elle est hospitalisée pendant trois jours à Baudelocque.

11 octobre: Au huitième mois, hospitalisée à Baudelocque pour *dyspnée intense et douleurs épigastriques*. Tension: 27/17.

12 octobre: Troubles visuels, œdème de la face, tension artérielle: 25/15; saignée: 700 gr.

14 octobre: Crise de dyspnée, céphalée, saignée de 600 gr.

15 octobre: Amélioration, diurèse: 1 litre. Albumine: traces. Tension artérielle: 20/12.

15 octobre: Accouchement normal. *Fœtus macéré*, 1.400 gr. Placenta: 2 infarctus.

Suites de couches: Diurèse augmente. Albumine: néant. Tension artérielle: 20/13. Urée du sang: 0,43. Chlore sanguin: 3 gr. 62. Chlorure (évalué en NaCl): 5 gr. 96.

Troisième gestation:

Dernières règles: 21-23 février 1928. Bon état général dans l'intervalle des gestations. Pas d'examen médical. Pas d'examen pendant les trois premiers mois de la gestation.

Au troisième mois, *dyspnée, gros cœur* diagnostiqué dans le service du Professeur VAQUEZ. Albuminurie: 1 à 2 gr.

Traitement: Pas de régime, repos, oubaïne et théobromine. Aucune amélioration.

Au sixième mois, le 4 août 1929, apparition brutale d'une douleur épigastrique très vive accompagnée de dyspnée. Hospitalisée à la Clinique Baudelocque. Tension artérielle: 27/15. Albumine en grande quantité, œdème de la face. Bruits du cœur non perçus. Saignée: 500 gr. Amélioration mais tension artérielle élevée: 26/14.

Les jours suivants, amélioration, mais tension artérielle: 17/14. Albuminurie: 0,25. Urée sanguine: 0,30.

Le 8 août: *Nouvelle crise douloureuse et dyspnéique.*

Saignée de 500 gr. qui entraîne une amélioration.

Examen oculaire: Lésions anciennes d'hémorragies rétinienues. Papilles décolorées. Zones de repigmentation périphérique.

Le 10 août: *Nouvelle crise.* Tension artérielle: 29/17. Saignée: 900 gr. Malgré l'absence d'urée sanguine et l'absence de lésions oculaires actuelles, M. le Docteur PORTES décide d'interrompre la gestation en raison de l'hypertension et des phénomènes dyspnéiques se produisant par crises répétées depuis quatre jours.

Le 10 août: Césarienne corporéale sous anesthésie locale. Fœtus mort récemment. Placenta d'aspect lavé sans infarctus.

Suites opératoires: Décédée le cinquième jour après l'opération, de péritonite.

BIBLIOGRAPHIE

Nos recherches bibliographiques sur notre sujet « *Accidents gravido-cardiaques chez les cardio-rénales* » nous ont permis de constater que cette question n'avait, pour ainsi dire, pas été traitée dans la littérature médico-obstétricale.

Quatre références seulement se rapportent spécialement au sujet qui nous intéresse. Ce sont :

1° La communication faite le 19 décembre 1934 à la Société obstétricale et gynécologique de Nancy par notre Maître, M. le Professeur FRUHINSHOLZ qui nous inspira notre thèse ;

2° Trois articles étrangers portant surtout sur le traitement à envisager chez nos malades. Ce sont :

SALARICH (M.) et VISCASILLAS (F.). — Indications for cesarean section in decompensated cardiopathy with renal disturbance. *Art. Med. Barcelona*, II, 82-86, march 1935.

WARE (H.-H.). — Indication for spinal anesthesia in pregnancy complicated by cardiac and renal diseases. *Pulmonary report. South. Med. and Surg.*, 93, 241-246, april 1931.

HERRICK. — Affections cardio-vasculaires indiquant l'avortement. *The Journal of the american med. ass.*, n° 25, 22 décembre 1934.

Pour trouver des références relatives à notre sujet, c'est donc dans le vaste chapitre des « Accidents gravido-cardiaques » et surtout des « Néphrites chroniques pendant la gestation » que nous avons puisé, et qui forme, somme toute, le gros de la bibliographie qui suit.

ACHARD. — Accidents gravido-cardiaques. *Journal des Praticiens*, 18 février 1933, n° 7.

- AUBERTIN. — La tension artérielle dans la pratique obstétricale. *Bulletin Médical*, 1922.
- BALARD. — Insuffisance cardiaque et puerperalité. *Bulletin de la Société d'Obstétrique et Gynécologique*, 1921, p. 373.
- Choc obstétrical et accidents gravido-cardiaques. *Gazette Hebdomadaire Bordeaux Soc.*, 8 janvier 1922.
- BAR-BRINDEAU. — La pratique de l'art des accouchements.
- BAR. — Leçons de pathologie obstétricale, 1907, vol. III.
- BARD. — Accidents gravido-cardiaques. *Journal des Sages-Femmes*, XXIV, p. 113, 1896.
- BECKERS. — Néphrites chroniques et gestation. *Revue Française de gynécologie et d'obstétrique*, janvier 1927.
- Néphrites chroniques et gestation. *Revue Française de gynécologie et d'obstétrique*, 2 février 1927.
- BONNET. — Accidents gravido-cardiaques. *Journal de Médecine de Paris*, 2^e série, IX, p. 239, 1897.
- BOUFFE DE SAINT-BLAISE. — Les auto-intoxications de la grossesse. *Thèse*, Paris 1891.
- BRINDEAU. — Pratique de l'art des accouchements. 1927, t. II, p. 219.
- BROCHIER. — Six observations de l'albuminurie accompagnées de rétention chlorurée au cours de la gestation. *Thèse*, Lyon 1931.
- CASSOUTE. — La débilité rénale, signe de probabilité d'heredo-syphilis. *Presse Médicale*, 10 avril 1929.
- CASTAIGNE (J.). — Maladies des reins (dans la collection DEBOVE-ACHARD-CASTAIGNE), Paris, Masson, 1906.
- Maladies des reins, méthodes générales de diagnostic et thérapeutique. *Le Livre du Médecin*, Paris, Poinat, 1921.
- Néphrites chroniques: azotémie et hypertension. *Journal Médical français*, 1921, t. X, n° 7.
- CLEISZ et LAUDAT. — Gynécologie et obstétrique. 1927, n° 2, tome XV: Azotémie et fonctionnement rénal au cours de la gestation.

- COMMANDEUR et PUIG. — Des accidents gravido-cardiaques aigus et spécialement de l'œdème pulmonaire aigu au cours des suites de couche. *Journal Médical de Lyon*, 5 novembre 1925.
- COUVELAIRE. — Le syndrome cardio-pulmonaire pendant l'accouchement. *Vie Médicale*, 1^{er} février 1924.
- Gynécologie et obstétrique, 1920, n° 5, p. 305. — Société Obstétrique et Gynécologique de Paris, 1922, p. 348.
- DEMELIN et DEVRAIGNE. — Manuel de l'accouchement.
- DESJACQUES. — Etude des fonctions rénales chez les femmes enceintes albuminuriques. *Thèse*, Paris 1919-1920, n° 240.
- DESJARDIN. — De l'œdème aigu du poumon chez les femmes enceintes. *Thèse*, Paris 1908, n° 269.
- DUPLAND. — Asystolie et œdème du poumon au cours de la grossesse. *Gazette Hebdomadaire*, p. 27, 1898.
- FRESSEINGER. — Les accidents gravido-cardiaques. *Journal des Praticiens*, n° 44, 3 novembre 1934.
- FRUNHINSHOLZ. — Accidents gravido-cardio-rénaux. *Bulletin Société d'obstétrique et de gynécologie*, 24-181-184, février 1935.
- De l'origine syphilitique probable de certains placentas dits albuminuriques. *Gynécologie et Obstétrique*, mai 1927.
- GAUTHIER (Paul). — Contribution à l'étude des rapports des accidents gravido-cardiaques et de l'intoxication gravidique. *Thèse*, Paris 1925.
- GESTAT (R.). — Néphrites chroniques sans albuminurie. *Thèse*, Paris 1922, n° 445, n° 180.
- GIRAUD. — Les albuminuries de la grossesse dans leur rapport avec la gestation. *Thèse*, Bordeaux 1927.
- GRAND (M^{me}). — Néphrite chronique et gestation. *Thèse*, Paris 1934.
- GROSSE et MOISNARD. — *Revue française de gynécologie et obstétrique*, avril 1928, 23, p. 193.
- GRUBER. — Accidents gravido-cardiaques. Œdème pulmonaire aigu. *Lyon Médical*, 10 mars 1908.

- HARTEMANN. — Pathogénie des accidents gravido-cardiaques. *Gynécologie et Obstétrique*, juillet 1927.
- HERRICK. — Affections cardio-vasculaires indiquant l'avortement. *The Journal of the american med. ass.*, n° 25, 22 décembre 1934.
- JOSUÉ et PARTURIER. — ?
- LACOMME. — *La Médecine*, avril 1932.
- LEMIERRE. — Leçons de la Clinique Baudelocque, 1924.
- LEQUEUX. — Accidents gravido-cardiaques. *Journal de Médecine internationale*, 10 décembre 1909.
- MATHIEU. — Néphrites chroniques et gestation. *Thèse*, Paris 1924.
- MAY. — Cardiopathies et grossesse. *Revue critique de Pathologie et Thérapeut.*, mars-avril 1933, t. III, n° 10.
- MERKLEN (Prosper). — Essai de schématisation des cardio-rénaux. *Evian Médical*, avril 1932.
- MERKLEN (Prosper) et ARON (E.). — Les cardio-rénaux. *Etude clinique et pratique médicale* illustrée de SERGENT, MIGNOT et TURPIN.
- METTON. — Six observations d'albuminurie avec hypertension au cours de la gestation. *Thèse*, Lyon 1934.
- MOLEYRE. — Dix observations avec albuminurie et hypertension au cours de la grossesse. *Thèse*, Lyon 1931.
- PIGEAUD. — Un cas de néphrite chronique d'origine gravidique. *Lyon Médical*, 1929, 2, p. 397.
- PLANCHE. — De l'auto-intoxication gravidique. *Gazette des Hôpitaux de Paris*, mars 1904.
- POWILEWICZ et PORTES. — Accidents gravido-cardiaques. Avortements, thérapeutique, colpo-hystérotomie vaginale. *Société d'Obstétrique et Gynécologique*, 12 février 1923.
- PORTES et POWILEWICZ. — Accidents cardio-pulmonaires. Avortements, thérapeutique. *Bulletin de la Société d'Obstétrique et Gynécologique*, Paris, n° 7, 1923.
- RIBEMONT, DESAINNES et LEPAGE. — *Traité d'obstétrique*. Paris, Masson, 1914.

- RIVIERE (R.). — Quelle part convient-il d'attribuer à la syphilis dans l'étiologie des albuminuries dites gravidiques. *Gynécologie et Obstétrique*, 1929, t. II, p. 100.
- Assistons-nous à la faillite des maladies dites gravidiques? *Journal de Médecine de Bordeaux*, 10 mai 1929.
- RIVIÈRE et PICHON. — Manuel de pathologie rénale. Paris, 1931.
- SALARICH (M.-S.) et VISCASILLAS (F.). — Indications for cesarean section in decompensated cardio-pathy with renal disturbance. *Art. med. Barcelona*, II, 82-86, march 1935.
- SARGUEIL. — De la tension chez les femmes enceintes. *Thèse*, Paris 1920.
- SCHMIDT. — L'hypertrophie cardiaque au cours de la gestation. *The Journ. of the amer. med. assoc.*, 1^{er} juillet 1922.
- SEJOURNÉ. — Les accidents gravido-cardiaques (œdème aigu du poumon). *La Sage-Femme*, décembre 1931, n° 472.
- Les accidents gravido-cardiaques (œdème aigu du poumon). *Bulletin de l'Hôpital Saint-Michel*, n° 3, mai 1929, p. 129.
- SERGEANT, RIBADEAU, DUMAS et BABONNEIX. — Traité de pathologie médicale et thérapeutique appliquée, t. XIII, p. 263, chapitre de G. COSSET.
- TARNIER et BUDIN. — Traité de l'art des accouchements, t. II, 1886.
- TARNIER et CAZAUX. — Traité théorique et pratique de l'art des accouchements.
- VAGUEZ. — De la tension artérielle pendant la grossesse et les suites de couches. *Bulletin de la Société d'Obstétrique*, 5 février 1906.
- L'hypertension. *Bulletin de la Société méd. des Hôpitaux*, 1904, 3^e série, t. XXI, p. 120.
- Hypertension paroxystique. *Paris Médical*, 1920, n° 50, p. 436.
- VAGUEZ et MILLET. — Du cœur dans la grossesse normale. *Presse Médicale*, p. 61, 1898.

- VALLERY RADOT (Pasteur). — Précis de pathologie médicale.
T. IV: Maladies des reins. Paris, Masson, 1922.
- VIGNE. — Physiologie obstét. normale et pathologique. Paris,
Masson, 1923, p. 187 et suivantes.
- Fonctionnement du cœur et vaisseaux pendant la gestation.
Les Sciences Médicales, 28 février 1925.
- VINAY. — Traité des maladies de la grossesse et des suites de
couches. Paris, Baillière, 1894.
- De l'œdème aigu du poumon dans les cardiopathies de la
grossesse. *Lyon Médical*, 1^{er} et 8 novembre 1896, n^{os} 44
et 45, p. 289 à 332.
- VARON. — *Société obstétrique et gynécologique de Lyon*, 1925,
p. 340.
- VARON et PIGEAUD. — Les néphropathies gravidiques à type
hypertensif. *Gynécologie et Obstétrique*, novembre 1934,
p. 401.
- Deux observations de néphrites hypertensives diagnosti-
quées au cours de la grossesse. *Société d'Obst. et Gyn.*,
n^o 7, juillet 1930, p. 491.
- WALLICH. — Eléments d'obstétrique.
- WARE (H.-H.). — Indication for spinal anesthesia in pre-
gnancy complicated by cardiac and renal diseases. Pulmi-
nary report. *South. Med. and Surg.*, 93, 241-246, avril
1931.
- WATTEAU. — Nature inflammatoire des accidents gravidico-
cardiaques. *Thèse*, Lyon 1909.
- WIDAL, LEMIERRE, VALLERY-RADOT (Pasteur). — Les affec-
tions du rein, 1929.
- WIDAL. — L'hypertension gravidique. (Congrès int. d'Obst.
et Gyn., Berlin, 1912), in *Annales de Gyn. et Obst.*, 1912,
p. 1653.
- Les grands syndromes du mal de Bright. *Journ. Méd.
franç.*, 1911, t. IV, p. 18.
- Les grands syndromes fonctionnels du mal de Bright.
Presse Médicale, 1912, n^o 96, t. XX, p. 973.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	9
CHAPITRE PREMIER. — <i>Etiologie</i>	17
CHAPITRE II. — <i>Etude clinique</i>	29
CHAPITRE III. — <i>Pathogénie</i>	67
CHAPITRE IV. — <i>Diagnostic</i>	73
CHAPITRE V. — <i>Pronostic</i>	79
CHAPITRE VI. — <i>Traitement</i>	91
CONCLUSIONS	101
OBSERVATIONS	105
BIBLIOGRAPHIE	161

VU:

Nancy, le 16 Février 1937.

Le Président de Thèse,

FRUHINSHOLZ.

VU ET APPROUVÉ:

Nancy, le 17 Février 1937.

Le Doyen de la Faculté de Médecine,

SPILLMANN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER:

Nancy, le 18 Février 1937.

Le Recteur de l'Académie,

BRUNTZ.

Président du Conseil de l'Université.

